



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**TEXTO PROGRAMADO DE ENFERMEDADES DE
LAS AVES PARA ESTUDIANTES DE
LICENCIATURA**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A

ELENA ROJO MEDIAVILLA

Asesores: M.V.Z. BENJAMÍN LUCIO MARTÍNEZ

LIC. ROCÍO DE LA TORRE

MEXICO. D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAGINA
1.- Introducción	1.
2.- Material y método.	4.
3.- Objetivos.	9.
4.- Requisitos para cursar la materia de	
Clínica de las Aves.	11.
5.- Evaluación diagnóstica	12.
6.- Enfermedades que afectan primariamente al	
aparato respiratorio	13.
Enfermedad respiratoria crónica.	14.
Enfermedad respiratoria crónica complicada . . .	25.
Enfermedad de Newcastle.	33.
Bronquitis infecciosa.	53.
Laringotraqueítis aviaria.	70.
Coriza infecciosa.	83.
Aspergilosis	96.
Pasteurelisis.	106.
Deficiencia de vitamina A.	119.
Clamidiosis.	130.
Caso clínico para resolver	138.
Respuestas del caso clínico.	139.
7.- Enfermedades que afectan primariamente al	
aparato digestivo.	140.
Coccidiosis.	141.
Salmonelosis (Pulorosis, Tifoidea y -	
Paratifoidea).	156.
Síndrome ascítico.	177.
Vómito negro	185.
Aflatoxicosis.	192.
Ascaridiosis	200.
Capilariosis	208.
Heteraquidosis	216.
Síndrome de hígado graso	223.

	PAGINA
Hepatitis con cuerpos de inclusión.	231.
Tricomoniasis	240.
Histomoniasis	248.
Caso clínico para resolver.	257.
Respuestas del caso clínico	258.
8.- Enfermedades que afectan primariamente al	
sistema nervioso.	259.
Encefalomiелitis aviaria.	260.
Encefalomalacia	271.
Caso clínico para resolver.	279.
Respuestas del caso clínico	280.
9.- Enfermedades que afectan primariamente al	
aparato reproductor	281.
Prolapso del cloaca	282.
Síndrome de la baja de postura.	286.
Impactación de oviducto	297.
Caso clínico para resolver.	301.
Respuestas del caso clínico	302.
10.- Enfermedades que afectan primariamente al	
sistema tegumentario.	303.
Onfalitis - infección del saco vitelino	304.
Viruela aviaria	313.
Canibalismo	325.
Dermatitis gangrenosa	333.
Ectoparasitosis (ácaros, garrapatas, piojos	
pulgas, moscas, moscos)	342.
Erisipela	352.
Dermatitis escamosa	361.
Caso clínico para resolver.	368.
Respuestas del caso clínico	369.

11.- Enfermedades que afectan primariamente al sistema hemolinfático	370.
Infección de la bolsa de Fabricio	371.
Enfermedad de Marek	382.
Leucosis - linfoide.	396.
Caso clínico para resolver.	407.
Respuestas del caso clínico	408.
12.- Enfermedades que afectan primariamente al aparato locomotor	409.
Artritis bacteriana	410.
Sinovitis infecciosa.	416.
Artritis viral.	427.
Necrosis de la cabeza femoral	436.
Raquitismo.	444.
Osteomalacia.	451.
Perosis	460.
Arriboflavinosis.	466.
Caso clínico para resolver.	473.
Respuestas del caso clínico	474.
13.- Evaluación final.	475.
14.- Respuestas de la evaluación final	476.
15.- Anexo (tabla de tratamientos)	477.

R E S U M E N .

El presente trabajo incluye las enfermedades de las aves de importancia económica en México, ordenadas por aparatos y sistemas. En la descripción de las enfermedades se tratan aspectos clínicos, patológicos y de diagnóstico que debe conocer el alumno de licenciatura, y constan de: definición, etiología, transmisión, difusión, período de incubación, morbilidad, signos, lesiones, diagnóstico diferencial, diagnóstico de laboratorio, tratamiento, medidas de prevención y control. Después de cada enfermedad se presenta un cuestionario; y al final de cada capítulo se presenta un caso clínico para resolver, con sus respuestas en la hoja siguiente, así como una tabla de tratamientos al final del texto.

Por ser un texto programado, pretende que el alumno adquiera, por sí mismo, los conocimientos señalados en los objetivos del curso de Clínica de las Aves, mismos que se mencionan al inicio del trabajo.

Para que el alumno compare sus conocimientos al iniciar y al terminar el texto, existe un caso clínico para resolver al principio del trabajo, mismo que se repite al finalizarlo, que sirve como evaluación diagnóstica y final respectivamente, en la última ocasión se acompaña de las respuestas.

INTRODUCCION.

Propósito.

Con el texto programado para clínica de las aves se pretende presentar al alumno los aspectos relevantes de las enfermedades de las aves más importantes en México. No incluye todas las enfermedades que afectan a las aves, sino aquellas que el Departamento de Producción Animal: Aves - considera que son el mínimo que el alumno de licenciatura debe conocer. De igual forma, no se han incluido todos - los signos y lesiones de las enfermedades, sino aquellas - que son más importantes para el diagnóstico diferencial de la enfermedad en cuestión. Se espera que el texto sirva - como apoyo didáctico en el proceso de enseñanza - aprendizaje de la cátedra de clínica de las aves, impartida en el noveno semestre del plan de estudios de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Antecedentes.

Los motivos más importantes para realizar éste trabajo, - fueron que, como parte de la U.N.A.M., la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia no escapa a la falta de planeación educativa y como consecuencia de ello, refleja carencia de recursos didácticos y humanos, improvisación de los docentes y bajo rendimiento académico de los alumnos, que da como resultado un pobre desempeño profesional. Con éste texto se espera resolver, cuando menos en parte, la - falta de material de apoyo didáctico en la enseñanza de la clínica de las aves.

El ejercicio de una profesión no es igual a la enseñanza - de la misma, aunque ambas persiguen, en última instancia, los mismos resultados. La enseñanza implica y exige la observación

servación, el análisis y la autoevaluación minuciosa de la profesión con el objeto de seleccionar sus aspectos de más generalidad, importancia y trascendencia.

Esta selección permitirá a un alumno, básicamente, aprovechar la experiencia de otros profesionales, sin necesidad de llegar al conocimiento que otros han alcanzado antes - que él a base de ensayo y error, y aprender en un tiempo - relativamente corto aquello de lo que hará uso durante su vida profesional, por lo que es preciso hacer más efectivos los recursos que tenemos además de promover técnicas de enseñanza, como la programación de material didáctico.

Un Texto Programado constituye una unidad precisa y relativamente autónoma, que puede usarse como elemento independiente o integrarse dentro de un sistema general de enseñanza; implica la jerarquización, organización, estructuración y redacción didáctica de los conocimientos de una materia, de forma tal que el alumno adquiera por sí mismo, - los conocimientos y habilidades que se piden en los objetivos del curso, de la manera más comprensible y sencilla.

Este sistema toma como "constante" la eficiencia de los - alumnos y acepta como "variable" el tiempo en que cada - alumno haya de lograr los objetivos, a diferencia del método tradicional, en el que la constante es el tiempo y la - eficiencia es variable.

La meta fundamental de los textos programados es que todos los alumnos que los estudien alcancen un nivel adecuado de dominio de los objetivos.

No se pretende dar todo el material resuelto al alumno sino solicitar de él una actitud activa, que se logra mostrándole las directrices e información básica que los motivan a alcanzar los objetivos, pidiéndole que resuelva los resúmenes y autoevaluaciones diseñadas para tal fin.

Los textos programados constituyen entre varios otros, una clase de recurso didáctico, que no es la panacea de la educación, ni intenta sustituir al maestro, sino fortalecerlo al mostrarle técnicas y procedimientos para organizar y expresar el material didáctico de la materia que domina.

El material empleado en ésta tesis es bibliográfico.

El procedimiento para la elaboración de las unidades programadas se divide en los siguientes pasos:

- 1.- Establecimiento de los objetivos perseguidos.
- 2.- Recopilación del contenido que se va a enseñar.
- 3.- Jerarquización del contenido.
- 4.- Articulación y estructuración de los temas (enfermedades).
- 5.- Establecimiento de la secuencia pedagógica ideal.
- 6.- Análisis de contenido.
- 7.- Programación de la información.

Descripción del Procedimiento

1.- Establecimiento de los objetivos perseguidos.

Con base en los objetivos terminales e intermedios ya existentes para la cátedra de Clínica de las Aves, se hizo la lista de objetivos operativos; para establecerlos se determinó la conducta que se pretende de los alumnos en cada uno de los objetivos a lograr.

2.- Recopilación del contenido que se va a enseñar.

Se hizo una revisión bibliográfica de los temas sobre clínica de las aves, además se contó con las pláticas y comentarios del Dr. Benjamín Lucio.

3.- Jerarquización del contenido.

Los temas tratados (enfermedades de las aves) se ordenaron por sistemas afectados y dentro de ellos por importancia económica.

4.- Articulación y estructuración de las enfermedades.

La articulación consiste en establecer las relaciones de interdependencia entre los elementos o unidades de información o sea conocer qué conocimientos deben anteceder a otros.

5.- Establecimiento de la secuencia pedagógica ideal.

Una vez obtenida la estructuración, se determina la "secuencia ideal", los temas más sencillos y necesarios para entender otros conceptos más complejos se abordarán inicialmente.

6.- Análisis de contenido.

El análisis de contenido del material didáctico es tal vez la etapa que da mayor solidez a un Texto Programado.

De cada uno de los temas que se ha decidido incluir en el Texto, se debe establecer lo siguiente:

Término: Es la frase u oración que designa los conceptos de cada tema. Es la expresión del concepto.

Red Conceptual. En esta etapa se trata de relacionar y situar los conceptos de cada tema dentro de la gama de conceptos relacionados con las enfermedades de las aves.

Extensión: Es el conjunto de objetos, elementos, procedimientos o situaciones a los que se aplican los términos. La extensión determina el alcance empírico del concepto.

En otras palabras, es expresar los ejemplos pertinentes del concepto y los pseudoejemplos.

Intensión: Es el conjunto de propiedades (o atributos) y relaciones entre éstas que caracterizan al concepto. Determina el alcance teórico del concepto.

La intención se divide a su vez en:

Concepto: que sintetiza el conjunto de propiedades y relaciones de un tema.

Propiedades: Por propiedades de un tema entendemos la utilidad o el para qué nos va a servir aprender dicho tema.

Para ilustrar lo anterior exponemos a continuación el Análisis de Contenido que se hizo para una de las enfermedades tratadas en el texto.

ANALISIS DE CONTENIDO.

Término: Enfermedad respiratoria crónica (E.R.C.)

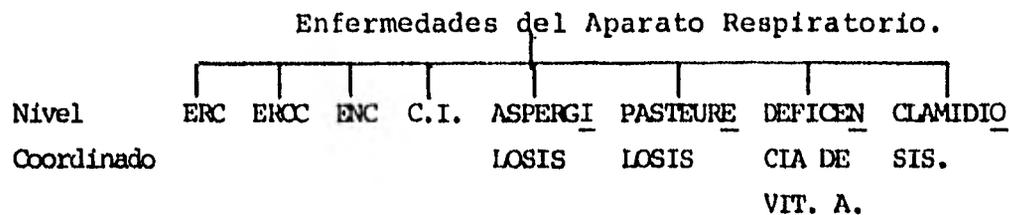
Contexto: Clínica de las aves.

Sinónimos: Micoplasmosis, sinusitis de los pavos y enfermedad de los sacos aereos.

Red conceptual:

Nivel

Supraordinado



Extensión pedagógica:

Signos: estornudo, estertores traqueales, estertores traqueo-bronquiales, secreción nasal y ocular, sinusitis, disnea, conjuntivitis, baja ligera de la postura,

Lesiones: Traqueitis, congestión de vías respiratorias altas y bajas, epitelio traqueal engrosado, exudado mucoso caseificado, neumonía, aerosaculitis, bursitis de la quilla, salpingitis, tapones caseosos en la bifurcación de la tráquea.

Intención:

Definición: Es una enfermedad respiratoria causada por Mycoplasma gallisepticum que afecta las vías respiratorias altas y bajas de aves de cualquier edad.

Propiedades: Se transmite de ave a ave por contacto directo y a través del huevo; es de difusión lenta y con un periodo de incubación variable; alcanza una morbilidad del 1-20% y una mortalidad del 1-5%. Para establecer el diagnóstico se diferencia de enfermedades virales, bacterianas y nutricionales, y para confirmar dicho diagnóstico se utilizan pruebas serológicas y bacteriológicas.

Lenguaje simbólico: Es posible utilizar fotografías con algunas lesiones.

OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL:

El alumno analizará las principales enfermedades que afectan a las aves, poniendo especial énfasis en los aspectos clínicopatológicos, diagnósticos y de medicina preventiva.

OBJETIVOS INTERMEDIOS:

En cada unidad, el alumno:

- Mencionará los sinónimos de la enfermedad.
- Definirá el padecimiento.
- Indicará la etiología y las principales características del agente etiológico.
- Explicará la forma en que se transmite la enfermedad.
- Mencionará la velocidad de difusión del padecimiento.
- Señalará el periodo de incubación y los factores - de los que depende, en caso de que los haya.
- Indicará el o los tipos de presentación de la enfermedad,
- Mencionará el rango de morbilidad y mortalidad que se presenta.
- Enlistará los principales signos y lesiones.
- Mencionará con que enfermedades debe realizarse el diagnóstico diferencial.
- Señalará las pruebas utilizadas para dar el diagnóstico definitivo.
- Indicará el tratamiento más adecuado.
- Mencionará las medidas de prevención y control utilizadas en cada caso.

- Integrará, dado un caso clínico, un diagnóstico presuntivo, las pruebas que realizaría para confirmarlo, así como las medidas que tomaría para tratar, -prevenir y controlar el problema.

REQUISITOS PARA CURSAR LA MATERIA DE
CLINICA DE LAS AVES.

El alumno que pretenda cursar la materia de clínica de las aves, requiere haber aprobado las siguientes asignaturas de la carrera de médico veterinario zootecnista:

- Enfermedades infecciosas
- Farmacología, toxicología y terapéutica médica veterinaria.
- Inmunología.
- Parasitología y enfermedades parasitarias.
- Propedéutica.
- Reproducción e inseminación artificial.
- Virología y enfermedades virales.

En una granja de 100,000 pollas de reemplazo, de 10 - semanas de edad, se encontró que la parvada no ha tenido - un buen desarrollo, está dispareja y a la fecha la mortan- dad es del 10% en total desde el nacimiento. Hace 5 días comenzaron con un 10% de estonudo, hoy hay un 40-50%; es- tertores traqueobronquiales en el 10%; incoordinación en - el 1% y la mortandad se ha duplicado diariamente durante - los 3 últimos días, hoy murieron 400 aves. La granja tie- ne alimento propio; se vacunó a la parvada al día de edad, contra la enfermedad de Marek, a los 10 días contra bron- quitis infecciosa y enfermedad de Newcastle, y a las 4 y 8 semanas nuevamente contra la enfermedad de Newcastle. A - los 8 días de edad las aves sufrieron un brote de infec- - ción de la bolsa de Fabricio confirmado por el laboratorio.

Con los datos anteriores, señale:

- 1) El diagnóstico presuntivo y su etiología:

- 2) ¿Cuáles pruebas de laboratorio utilizará para con- firmar su diagnóstico?

- 3) ¿Qué medidas sugiere para tratar y controlar la en- fermedad?

(Verifique sus respuestas en la hoja # 476).

ENFERMEDADES QUE AFECTAN
PRIMARIAMENTE AL APARATO
RESPIRATORIO

ENFERMEDAD RESPIRATORIA CRONICA (ERC)

También conocida como micoplasmosis, coriza de Nelson, sinusitis de los pavos o enfermedad de los sacos aereos, es una enfermedad respiratoria causada por Mycoplasma gallisepticum, afecta las vías respiratorias altas y bajas de pavos y gallinas de cualquier edad. En pavos, es particularmente severa, en cambio en gallinas, M. gallesepticum difícilmente produce enfermedad por si sola. (Ver enfermedad respiratoria crónica complicada).

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por Mycoplasma gallisepticum, un gérmen difícil de aislar, que requiere de medios enriquecidos y bastante tiempo para crecer en ellos. Rara vez se -aisla directamente de los exudados.

T R A N S M I S I O N .

Se transmite de ave a ave por contacto directo y através del huevo.

D I F U S I O N .

Es lenta de ave a ave y lenta o nula entre parvadas.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Variable de 4-21 días, dependiendo de factores predisponentes tales como:

- Vacunaciones.
- Otras infecciones respiratorias como: coriza infecciosa, enfermedad de Newcastle, laringotraqueitis - infecciosa y bronquitis infecciosa.
- Tensión nerviosa.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

De 1 - 20%
cuando no existen
complicaciones.

MORTALIDAD

De 1 - 5 %

S I G N O S .

- Estornudo.
- Estertores traqueales.
- Estertores traqueobronquiales ("grito").
- Secreción nasal y ocular.
- Disnea.
- Baja de postura ligera.

L E S I O N E S .

- Conjuntivitis.
- Traqueitis purulenta o fibrinopurulenta.
- Congestión de vías respiratorias altas y bajas.
- Epitelio traqueal engrosado.
- Exudado mucoso, purulento caseificado.
- Neumonía purulenta o fibrinopurulenta.
- Aerosaculitis purulenta o fibrinopurulenta.
- Bursitis de la quilla.
- Salpingitis purulenta o fibrinopurulenta.
- Tapones caseosos en la bifurcación de la tráquea.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La enfermedad respiratoria crónica por su cuadro respiratorio, se puede confundir con:

- Enfermedad de Newcastle lentogénica.
- Bronquitis infecciosa.
- Laringotraqueitis subaguda.
- Coriza infecciosa.

P E R O :

En enfermedad de Newcastle NO se produce:

- Secreción nasal y ocular.
- Sinusitis, ni
- Tapones caseosos en la bifurcación de la traquea.

En bronquitis infecciosa NO se produce:

- Sinusitis, ni
- Neumonía

En laringotraqueitis NO se produce:

- Aerosaculitis.

En coriza infecciosa NO se produce:

- Traqueitis, ni
- Aerosaculitis.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

- 1.- AISLAMIENTO. El micoplasma es difícil de aislar y bastante tardado, requiere de medios con suero e - inhibidores bacterianos. Es la única forma de dar un diagnóstico seguro.
- 2.- DETECCION DE ANTICUERPOS ESPECIFICOS.
 - Prueba de Inhibición de Hemoaglutinación (PIH). Es poco recomendable ya que es difícil de realizar, costosa y tardada, pues no existe el antígeno comercial. Se utiliza en la investigación - por ser la más específica.
 - Prueba de aglutinación en tubo. Es difícil de - realizar porque no existe el antígeno comercial. Es costosa y tardada.
 - Prueba de aglutinación en placa. (P.A.P.) Es la más recomendada por ser rápida, de fácil lectura, de bajo costo y se puede realizar bajo condiciones de campo, aunque puede producir reacciones - cruzadas.

Para realizar la prueba se utiliza 1 gota de suero - del animal y una gota de antígeno teñido. Si después de 1 minuto se observa aglutinación se considera el - resultado como positivo; si no se presenta la aglutinación se considera negativo.

TRATAMIENTO .

Se recomienda el uso de antibióticos tales como:

- Tilosina.
- Espectinomicina.
- Tiamutilina.
- Eritromicina.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL .

Erradicar la Infección:

- Romper la transmisión vertical. (a través del huevo).
- Evitar la transmisión horizontal (entre parvadas).

EN EMBRIONES.

Dar tratamiento.

- Inyectar tilosina al embrión.
- Sumergir el huevo caliente (37-38°C) en tilosina fría (4°C) durante 15 a 20 minutos.
- Precalear el huevo entre 40°C - 41°C durante 16 hrs.

NOTA: Estos procedimientos disminuyen el porcentaje de nacimientos pero su uso evita mayores pérdidas económicas ya que se obtienen parvadas libres de micoplasma, las que con un buen manejo, no presentarán la enfermedad respiratoria crónica y su descendencia también estará libre sin necesidad de tratar a los embriones.

EN POLLOS DE ENGORDA Y GALLINAS DE POSTURA.

- Obtener la parvada libre de anticuerpos y micoplasma. Para confirmarlo se recomienda llevar algunos pollos al laboratorio para que se les practiquen las pruebas de aglutinación y bacteriología.
- Tratamiento preventivo, si la parvada está infectada
- Recordar que las vacunaciones y otras medidas de manejo que provoquen tensión pueden desencadenar micoplasmosis.
- Vacunación en gallinas para postura cuando se hayan criado libres de microplasmas, para evitar el brote en producción.

RESUMEN Y PRUEBA .

1.- La enfermedad respiratoria crónica (ERC) se conoce también como:

2.- Defina brevemente la ERC:

3.- ¿Cuál es el agente etiológico de la ERC?

4.- ¿Cómo se transmite la ERC?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

5.- La ERC se considera de difusión:

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

6.- El periodo de incubación de la ERC es de:

- a) 18-36 hrs.
- b) 24-48 hrs.
- c) 2-15 hrs.
- d) 4-21 días.
- e) 6-12 días.

7.- ¿Cuáles son los 3 factores de los que depende el periodo de incubación?

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

8.- Se considera que la ERC sin complicaciones, presenta - un rango de morbilidad de _____% y una mortalidad - del _____%

9.- Mencione 5 de los principales signos de la ERC:

10.- Mencione 5 lesiones a la necropsia que se presentan en la ERC:

11.- Mencione 4 enfermedades que pueden confundirse con ERC:

12.- Mencione 3 pruebas de laboratorio que se pueden utilizar en el diagnóstico de la ERC:

13.- Explique cómo se realiza la prueba de aglutinación en placa que se utiliza para detección de anticuerpos contra la ERC:

14.- Indique el tratamiento adecuado contra ERC, indicando nombre, dosis, vía de administración y duración del tratamiento:

15.- ¿Qué medidas se utilizan para erradicar la ERC?

16.- Indique un tratamiento para tratar a los embriones contra micoplasmas:

17.- Mencione una ventaja y una desventaja del tratamiento de embriones contra micoplasma:

18.- Señale 4 medidas de prevención y control en pollo de engorda y gallina de postura para ERC:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry "The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 5.- Peterson, E.H., "A Guide for Avian Disease Control" - University of Arkansas. (sin fecha).
- 6.- Whiteman, C.E. and Bickfor, A.A., "Avian Disease Manual" American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

ENFERMEDAD RESPIRATORIA CRONICA COMPLICADA (ERCC.)

Es una enfermedad respiratoria que se presenta cuando la micoplasmosis (enfermedad respiratoria crónica) se complica con algunos virus respiratorios, Escherichia coli y diferentes factores de tensión y manejo. Se caracteriza por producir lesiones fibrino-purulentas en sacos aereos, superficie hepática y pericardio. Afecta principalmente a la gallina doméstica y a los pavos.

E T I O L O G I A .

Se considera de etiología múltiple y variable. Mycoplasma gallisepticum y M. synoviae son los agentes primarios, los virus respiratorios vacunales y/o de campo: de la enfermedad de Newcastle, bronquitis infecciosa y laringotraqueitis aviaria, actúan como agentes desencadenantes; y bacterias -- como Escherichia coli, principalmente, Staphylococcus aureus, Streptococcus sp., Pseudomonas aeruginosa, Proteus sp., etc. actúan como complicantes

T R A N S M I S I O N .

El Mycoplasma gallisepticum se transmite principalmente - a través del huevo (vertical) y en raras ocasiones por contacto directo (horizontal). Los portadores asintomáticos son importantes en la transmisión de la enfermedad. La mayoría de - los agentes desencadenantes se transmiten por el aire y los - complicantes se encuentran continuamente en el medio ambiente.

D I F U S I O N .

Varía con el factor desencadenante.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Variable según el factor desencadenante.

C O M P A R E :**MORBILIDAD**

Hasta 100%

MORTALIDAD

Hasta 30 %

S I G N O S .

- Estornudo.
- Estertores traquobronquiales.
- Disnea.
- Disminuye la producción de huevo y su incubabilidad.
- Anorexia.
- Crecimiento retardado.
- Disminuye la producción de huevo y su incubabilidad.

LESIONES .

- Conjuntivitis.
- Rinitis purulenta.
- Aerosaculitis purulenta o fibrinopurulenta.
- Neumonía purulenta o fibrinopurulenta.
- Traqueitis fibrinopurulenta.
- Perihepatitis purulenta o fibrinopurulenta.
- Pericarditis purulenta o fibrinopurulenta.
- Peritonitis purulenta o fibrinopurulenta.
- Salpingitis purulenta en aves en producción.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL .

La enfermedad respiratoria crónica complicada puede confundirse con:

Laringotraqueitis aviaria
 Enfermedad de Newcastle.
 Coriza infecciosa.

Y éstas pueden encontrarse en combinación con ERC.

PERO :

En la laringotraqueitis aviaria NO se presenta:

- Aerosaculitis.
- Perihepatitis.
- Pericarditis.
- Peritonitis, ni
- Salpingitis.

En enfermedad de Newcastle NO se presenta:

- Rinitis.
- Pericarditis.
- Perihepatitis, ni
- Salpingitis purulenta.

En coriza infecciosa NO se presenta:

- Traqueitis fibrino-purulenta.
- Pericarditis.
- Peritonitis.
- Perihepatitis, ni
- Salpingitis.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

El diagnóstico generalmente se hace con base a la necropsia; conviene, sin embargo, determinar cuáles son los agentes complicantes para decidir qué tratamiento se insti
tuye, de preferencia en base a los resultados de sensibili
dad a los antibioticos.

T R A T A M I E N T O .

Mismo que en ERC .

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

Mismas que para ERC además de :

Utilizar lo menos posible vacunas de virus vivo contra enfermedades respiratorias.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- Defina brevemente la enfermedad respiratoria crónica complicada (ERCC):

2.- Mencione la etiología de la ERCC y 5 factores con los que se puede complicar:

3.- ¿Cómo se transmite la ERCC?

4.- ¿De qué depende la difusión y periodo de incubación de la ERCC?

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

5.- La ERCC presenta una morbilidad hasta de _____% y una mortalidad del _____%

6.- Mencione 5 signos de la ERCC:

7.- Señale 5 lesiones producidas en la ERCC:

8.- Indique 3 enfermedades con las que puede confundirse la ERCC:

9.- Además de las medidas de prevención y control recomen
dadas para ERC, cuál agregaría para ERCC:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry "The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 5.- Peterson, E.H., "A Guide for Avian Disease Control" - University of Arkansas. (sin fecha).
- 6.- Whiteman, C.E. and Bickfor, A.A., "Avian Disease Manual" American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

ENFERMEDAD DE NEWCASTLE (ENC).

También conocida como neumoencefalitis aviaria, pseudopeste y peste aviaria, es una enfermedad viral causada por un paramixovirus que puede producir signos respiratorios digestivos y nerviosos en la mayoría de las aves de cualquier edad, y en el hombre llega a producir conjuntivitis.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es causada por un paramixovirus cuya característica principal, es la capacidad de aglutinar los glóbulos rojos de ciertas especies animales (hemoaglutinación). No presenta diferencias antigénicas pero sí diferencias en el grado de patogenicidad, y en base a esto, las cepas se han clasificado según el tiempo que tardan en matar al embrión de pollo en:

Lentogénicas, en 96 hrs. o más.

Mesogénicas, en 72-96 hrs.

Velogénicas, en 24-72 hrs.

T R A N S M I S I O N .

Se transmite principalmente por aerosoles (vía aérea) y contacto directo, pero también son importantes el agua y alimento contaminados, así como el personal de la granja y el equipo. También existe la transmisión a partir de portadores sanos.

D I F U S I O N

Es rápida tanto de ave a ave, como en la parvada, ya - que fácilmente se difunde por agua, alimento y aire contaminados.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Varía de 2 a 15 días, dependiendo de:

- El tipo de cepa.
- Cantidad de virus.
- Edad del animal.
- Susceptibilidad de la especie.

T I P O S D E P R E S E N T A C I O N .

Por el tipo de presentación, la enfermedad de Newcastle (ENC) se clasifica en:

- Doyle, causada por cepas velogénicas viscerotrópicas o asiáticas.
- Beach, causada por cepas velogénicas.
- Beaudette, causada por cepas mesogénicas.
- Hitchner, causada por cepas lentogénicas.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

MORTALIDAD

50 - 100 %

0 - 100 %

Varía según la cepa y el estado inmune de la parvada.

S I G N O S .

Tipo Doyle: Es la más común en México y produce signos, respiratorios digestivos y nerviosos tales como:

- Disnea.
- RESPIRATORIOS - Estornudo.
- Estertores traqueales.
- Estertores bronquiales.
- DIGESTIVOS - Diarrea verdosa profusa a veces sanguinolenta.
- Incoordinación.
- Espasmos tonico - clónicos ("Tic").
- Tortícolis.
- NERVIOSOS - Opistótonos.
- Epistótonos.
- Parálisis.
- Pueden aparecer aves muertas sin signos - aparentes.
- Baja la postura hasta cero en algunos casos.

Tipo Beach o neumoencefalitis: produce signos respiratorios y nerviosos, tales como:

- Disnea.
- Tos.
- RESPIRATORIOS - Estornudo.
- Estertores traqueales.
- Estertores bronquiales.

NERVIOSOS

- Parálisis.
- Tortícolis.
- Incoordinación.
- Espasmos tónico-clónicos ("TiC").
- Opistótonos.
- Espistótonos.

- Baja de postura hasta cero en algunos casos.

Tipo Beaudette: produce un cuadro respiratorio y solo producirá signos nerviosos en aves menores a las 4 semanas de edad.

RESPIRATORIOS

- Disnea.
- Estonudo.
- Estertores traqueales.
- Estertores bronquiales.

- Baja la calidad del huevo y la postura.

Tipo Hitchner: Produce un cuadro puramente respiratorio.

RESPIRATORIOS

- Estornudo.
- Estertores traqueales.
- Estertores bronquiales.
- Dinea.

L E S I O N E S .

Tipo Doyle:

- Conjuntivitis.
- Traqueitis catarral, congestiva o hemorrágica.
- Aerosaculitis catarral.
- Petequias y sufusiones en grasa coronaria y abdominal.
- Hemorragias en proventrículo.
- Congestión generalizada.
- Ruptura de yemas.
- Edema facial.
- Opacidad de cornea.
- Ulceras botonosas en intestino delgado, tonsilas cecales y recto.

Tipo Beach:

- Conjuntivitis.
- Traqueitis catarral.
- Aerosaculitis catarral.
- Petequias y sufusiones en grasa coronaria y abdominal.
- Hemorragias en proventrículo.
- Congestión generalizada.
- Ruptura de yemas.

- Tipo Beaudette:

- Conjuntivitis.
- Traqueitis catarral.
- Aerosaculitis catarral.
- Ruptura de yemas.

Tipo Hitchner:

- Conjuntivitis.
- Traqueitis catarral.
- Aerosaculitis catarral.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La enfermedad de Newcastle clínicamente se puede confundir por el cuadro respiratorio con:

Bronquitis infecciosa (en casos de enfermedad de Newcastle tipo lentogénico).

Laringotraqueitis (en casos de enfermedad de Newcastle tipo velogénica).

Coriza infecciosa.

Enfermedad respiratoria crónica.

Por el cuadro nervioso puede confundirse con:

Encefalomiелitis aviaria.

Encefalomalacia.

Enfermedad de Marek.

Y por la lesión en proventrículo con:

Aflatoxicosis.

Infección de la bolsa de Fabricio.

Enteritis ulcerativa.

Síndrome de mala absorción.

Enfermedad de Marek.

P E R O :

En bronquitis infecciosa NO se producen:

- Signos digestivos.
- Signos nerviosos, ni
- Opacidad de cornea.

En laringotraqueitis NO se producen:

- Signos digestivos.
- Signos nerviosos.
- Opacidad de cornea.
- Alteración en la calidad del huevo, ni
- Ruptura de yemas.

En coriza infecciosa NO se producen:

- Signos digestivos.
- Signos nerviosos, ni
- Opacidad de cornea.

En enfermedad respiratoria crónica NO se producen:

- Signos digestivos.
- Signos nerviosos, ni
- Opacidad de cornea.

En encefalomiелitis aviaria NO se producen:

- Signos nerviosos en aves adultas.
- Signos respiratorios.
- Signos digestivos.
- Opacidad de cornea.
- Tortícolis.
- Alteraciones en la calidad del huevo, ni
- Ruptura de yemas.

En encefalomalacia NO se producen:

- Signos respiratorios.
- Signos digestivos.
- Opacidad de cornea.
- Alteraciones en la calidad del huevo, ni
- Ruptura de yemas.

En enfermedad de Marek NO se producen:

- Signos respiratorios, ni
- Opacidad de cornea.

En aflatoxicosis NO se producen:

- Signos respiratorios.
- Signos nerviosos.
- Opacidad de cornea, ni
- Ruptura de yemas.

En la infección de la bolsa de Fabricio NO se presentan:

- Signos respiratorios.
- Signos nerviosos, ni
- Signos en gallinas en producción.

En la enteritis ulcervativa NO se presentan:

- Signos respiratorios.
- Signos nerviosos.
- Alteración en la calidad del huevo.
- Opacidad de cornea, ni
- Ruptura de yemas.

En síndrome de mala absorción NO se presentan:

- Signos nerviosos.
- Signos respiratorios, ni
- Opacidad de cornea.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- AISLAMIENTO DEL VIRUS.

- En cultivo celular. Es difícil y costoso.
- En embrión de pollo. Es relativamente sencillo - de realizar e interpretar. Requiere de embriones de 9 - 11 días que se inoculan vía cavidad - alantoidea con una suspensión de exudado o tejido ya sea traquea o encéfalo. Diariamente se re^{re}visan los embriones para observar la mortalidad. Los embriones que mueren en las primeras 24 hrs. se desechan; de los que mueren después de dicho periodo se toma el líquido alantoideo y se hace la prueba de hemoaglutinación, para detectar la presencia del virus. Al 5° día, se sacrifican - los embriones que han quedado vivos y se realiza la misma prueba de hemoaglutinación.

2.- IDENTIFICACION DEL VIRUS.

- Inmunofluorescencia: es una prueba rápida pero - costosa por el equipo que requiere, puede dar - falsos positivos si los animales están vacunados.
- Hemoaglutinación (HA): Es rápida, barata y detecta virus en fluidos del embrión y a veces en extractos de tejidos de aves infectadas.

3.- TITULACION DE ANTICUERPOS ESPECIFICOS.

- Neutralización viral por reducción de placas. Es una prueba que requiere de cultivo celular, pero es la más específica.
- Virus neutralización en embrión de pollo. Es - una prueba costosa por el número de embriones - que requiere y es tardada pero es específica.

- Inhibición de la hemoaglutinación (IH). Es rápida, de fácil lectura, barata y se puede realizar en cualquier laboratorio. Requiere diluciones -dobles seriadas del suero del animal, a las que se adiciona una cantidad constante de virus, se deja incubar 30 minutos y después se agregan -glóbulos rojos de ave al 0.75%. La lectura se -realiza en 30 minutos, tomando como positivos a la IH, aquellos en los que la sedimentación de -los glóbulos rojos sean en forma de botón.

T R A T A M I E N T E O .

No existe. Se recomienda el uso de antibióticos de amplio espectro para evitar complicaciones bacterianas.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

Vacunación.

- Calendario de vacunación adecuado a la zona.
- Vacunación sobre brote.

Las cepas que se utilizan son de tipo lentogénico, vi-rus vivo y se conocen como:

- La Sota.
- B₁

La vía de aplicación puede ser:

- Oral, en agua de bebida con 2 g. de leche en polvo - por litro para proteger al virus.
- Ocular, es la más usada.

- Aspersión, sólo en granjas donde la caseta se puede cerrar totalmente. Por su rapidez de aplicación se recomienda sobre brote. Puede ocasionar conjuntivitis al vacunador.
- Intramuscular, se recomienda sobre brote.
- Subcutanea, virus muerto suspendido en aceite, produce mayor inmunidad, pero hasta 15 días después de inoculada.

Medidas de manejo.

- Evitar pájaros.
- Evitar perros.
- Evitar visita.
- Buena desinfección de las casetas.
- Higiene del personal.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- La enfermedad de Newcastle (ENC) se conoce también como:

2.- Defina brevemente la ENC:

3.- Mencione las principales características del virus de la ENC y el grupo al que pertenece:

4.- Mencione la clasificación del virus en ENC según la velocidad con que mata el embrión de pollo, e indique en cada caso en cuantas horas se produce dicha muerte:

5.- ¿Cómo se transmite la ENC?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

6.- La ENC se considera una enfermedad de difusión:

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

7.- El periodo de incubación de la ENC es de:

- a) 18 - 36 hrs.
- b) 24 - 48 hrs.
- c) 2 - 15 días.
- d) 4 - 21 días.
- e) 6 - 12 días.

8.- La variación del periodo de incubación está dada básicamente por 4 factores que son:

9.- Enumere los tipos de presentación en que se clasifica la ENC, iniciando por el más patógeno y terminando con el menos patógeno:

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

10.- Se considera que en la ENC hay un rango de morbilidad de _____ % y de mortalidad de _____ %.

11.- El amplio rango de morbilidad y mortalidad en la ENC está dado por 2 factores que son:

12.- Mencione los aparatos o sistemas que se ven afectados en un brote de ENC tipo Doyle:

13.- ¿Qué aparatos o sistemas se involucran en ENC tipo - - Beach?

14.- Señale los aparatos o sistemas afectados en un cuadro de ENC tipo Beaudette:

15.- ¿Qué aparato se afecta en la ENC tipo Hitchner?

16.- Mencione 5 signos respiratorios que encontramos en la ENC.

17.- Cuando encontramos un cuadro digestivo en la ENC, - -
¿Cuál es el signo que se aprecia?

18.- Mencione 5 signos nerviosos que se pueden encontrar -
en ENC:

COMPLETE EL ESPACIO EN BLANCO.

19.- En gallina de postura la ENC puede provocar una dismi
nución de la producción, llegando ésta a descender -
hasta: _____.

20.- ¿Con qué otro nombre se conoce a la ENC tipo Beach?

21.- Señale 5 lesiones a la necropsia que sean producidas
por ENC tipo Doyle:

22.- Mencione 5 lesiones a la necropsia que sean producidas por ENC tipo Beach:

23.- Indique 3 lesiones a la necropsia que sean producidas por la ENC tipo Beaudette:

24.- Señale 2 lesiones a la necropsia que sean producidas por la ENC tipo Hitchner:

25.- Por el cuadro respiratorio que presenta la ENC, ésta se puede confundir con 4 enfermedades, indique cuáles son:

26.- El cuadro nervioso que encontramos en la ENC, hace -
que ésta se confunda con 2 enfermedades, indique cuáles
son:

27.- La lesión en proventrículo que encontramos en la ENC
nos hace pensar en otros 3 posibles padecimientos que
son:

28.- Mencione brevemente la técnica de aislamiento del vi-
rus de la ENC en embrión de pollo:

30.- Explique brevemente la técnica de inhibición de la he-
moaglutinación (IH), que se utiliza en el diagnóstico
de la ENC;

31.- Indique la principal medida de prevención y control -
en la ENC:

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO .

32.- Las cepas vacunales que se recomiendan son de tipo:

- a) Lentogénico .
- b) Mesogénico .
- c) Velogénico .

33.- Hay 2 cepas del virus de la ENC que se utilizan como
vacuna y se conocen con los nombres de:

34.- ¿Cuáles son las 5 vías por las que se puede aplicar -
la vacuna en ENC?

35.- Mencione 5 medidas de manejo (diferentes a la vacuna-
ción) que son útiles en la prevención y control de -
ENC:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno S.A. México. 1980.
- 3.- Hitchner, S.B. "Isolation and Identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists. Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Ames, Iowa. 1978.
- 5.- Lucio, B.M. "Panorama de la Enfermedad de Newcastle en México" Veterinaria México, U.N.A.M. Vol. VIII, No. 2, 1976.
- 6.- Mosqueda, T.A. "Medidas Sanitarias Empleadas en el Control de la Enfermedad de Newcastle" Veterinaria México, U.N.A.M. Vol VIII, No 2. 1976.
- 7.- Peterson, E.H. "A Guide for Avian Disease Control" University of Arkansas. (sin fecha).

- 8.- Ruiz, R. E., "Microtitulación de los Anticuerpos Inhibidores de la Hemoaglutinación" Veterinaria México. - Vol. VII, No. 2. 1976.

- 9.- Whitheman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Disease Manual". American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

BRONQUITIS INFECCIOSA (BI)

Es una enfermedad viral producida por un coronavirus, se caracteriza porque puede atacar al aparato respiratorio, reproductivo y urinario. Afecta exclusivamente a la gallina doméstica de cualquier edad.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por un coronavirus que presenta diferencias antigénicas y diferencias en su patogenicidad. Las cepas más conocidas son:

- Massachusetts.
- Connecticut.
- J M K.
- Arkansas.
- Georgia.
- Gray.
- Holte.
- T. australiana.

Las cepas llegan a presentar reacciones antigénicas cruzadas entre sí, en algunos casos sólo en un sentido, por ejemplo; la cepa Massachusetts protege contra la Connecticut, pero ésta no protege contra la primera. En la actualidad se conocen más de 20 cepas.

T R A N S M I S I O N .

La enfermedad se transmite en forma horizontal, por aerosoles de gallinas enfermas o portadoras, así como por corrientes de aire, personas y equipo contaminado.

D I F U S I O N .

La difusión es muy rápida, tanto entre los animales de una caseta como de una caseta a otra. En 24 a 48 horas casi el 100% de las aves presentan signos respiratorios.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Varía de 18 a 36 horas según la dosis y cepa de que se trate.

T I P O S D E P R E S E N T A C I O N .

La enfermedad se presenta comúnmente como un cuadro - respiratorio, aunque en algunas ocasiones lesiona también a los aparatos urinario y reproductivo; la intensidad de signos de cada sistema depende en gran parte de la edad de las gallinas y de la cepa viral. En todos los casos el virus - inicialmente ataca al aparato reproductor y es el agente - que con más frecuencia desencadena la enfermedad respiratoria crónica complicada.

La presentación de la bronquitis infecciosa varía con la cepa:

APARATO
RESPIRATORIO

Massachusetts
Connecticut
J M K
Georgia
Arkansas

APARATO	Gray
URINARIO	Holte
	T. australiana

Cuando el virus de bronquitis infecciosa infecta a pollitas de 1 a 14 días de edad, les produce un daño irreversible (atrofia) en oviducto, pero dicha lesión se hará evidente hasta que la gallina tenga edad de romper postura. - Cuando infecta aves adultas, lesiona el ovario y el oviducto causando descenso de la postura y alteraciones del casca rón y de la clara.

El cuadro clínico que se presenta con las cepas que da ñan riñón se conoce también como: nefritis-nefrosis aviaria.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

100 %

MORTALIDAD

Nula en adultos,
muy baja en juvenes,
y más baja en recién
nacidos.

S I G N O S .

- Depresión .
- Pérdida de peso y de apetito.

RESPIRATORIOS: Disminuye su severidad conforme avanza la edad del animal.

- Estornudo.
- Estertores traqueales.
- Tos.
- Disnea.
- Descarga nasal, con polvo pegado a fosas nasales.
- Ocasionalmente sinusitis.
- Ojos llorosos.

REPRODUCTIVOS:

- La producción disminuye entre un 10 y un 50%.
- Mala calidad del cascarón (delgado, rugoso, despigmentado, deforme, etc.)
- Albúminas acuosas y sin diferenciación entre la albúmina espesa y la acuosa.
- Baja la fertilidad e incubabilidad del huevo.

RENALES:

- Deyecciones blancas (por la presencia de uratos).
- Deshidratación.
- Plumaz manchadas de blanco alrededor de la cloaca.
- Poliuria.

L E S I O N E S .

RESPIRATORIAS:

- Exudado seroso o catarral en fosas nasales, senos y tráquea.
- Aerosaculitis con exudado catarral y opacidad de los sacos.
- Tapones caseosos traqueobronquiales.
- Neumonía.

REPRODUCTIVAS:

- Atrofia de oviducto.
- Quistes ováricos.
- Ruptura de yemas en cavidad abdominal.

RENALES:

- Nefromegalia.
- Palidez del riñón.
- Túbulos y ureteres distendidos.
- Presencia de cristales de ácido úrico en riñón y ureteres.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La bronquitis infecciosa puede confundirse clinicamente, por el cuadro respiratorio, con:

- Enfermedad de Newcastle tipo Hitchner (requiere forzosamente de laboratorio para su diferenciación).
- Coriza infecciosa.
- Laringotraqueitis aviaria.
- Enfermedad respiratoria crónica.

Por el cuadro reproductivo (en cuanto a la baja de -
postura), con:

Enfermedad de Newcastle tipo Beaudette, Beach o -
Doyle.

Síndrome de la baja de postura.

Deshidratación.

Y por el cuadro renal, con:

Infección de la bolsa de Fabricio (en jóvenes).

Micotoxicosis.

Deshidratación.

Intoxicación por sulfas.

P E R O :

En la enfermedad de Newcastle tipo Beaudette, Beach o
Doyle NO se presentan:

- Signos renales, ni
- Ausencia de signos nerviosos.

En coriza infecciosa NO se presentan:

- Signos renales.
- Alteración de la calidad del huevo, ni
- Rápida difusión entre casetas.

En laringotraqueitis NO se presentan:

- Signos renales.
- Alteración en la calidad del huevo.
- Estornudo, ni
- Rápida difusión.

En la enfermedad respiratoria crónica NO se producen:

- Signos renales.
- Alteración en la calidad del huevo, ni
- Rápida difusión entre casetas.

En el síndrome de baja postura NO se presentan:

- Signos respiratorios, ni
- Signos renales.

En la deshidratación NO se presentan:

- Signos respiratorios.

En la infección de la bolsa de Fabricio NO se presentan:

- Alteración en la calidad del huevo, ni
- Signos respiratorios.

En la micotoxicosis NO se presentan:

- Alteración en la calidad del huevo, ni
- Signos respiratorios.

En la intoxicación por sulfas, NO se presentan:

- Signos respiratorios, ni
- Alteración en la calidad del huevo.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

1.- TITULACION DE ANTICUERPOS ESPECIFICOS.

Hay que tomar en cuenta que hay variantes antigénicas.

- Anticuerpos fluorescentes. Rápida pero costosa.
- Hemoaglutinación indirecta. Se utilizan glóbulos rojos de caballo tratados con ácido tánico. Es costosa.
- Fijación de complemento. Poco práctica y costosa.
- Precipitación en agar. Poco confiable.
- Hemoaglutinación con virus tratado con lipasa C. El antígeno es algo laborioso de producir. Está aumentando su popularidad.
- Virus neutralización en embrión de pollo.
 - a) Suero constante - virus variable; es el método preferido para el diagnóstico serológico de bronquitis infecciosa. Es una prueba lenta y hay que tomar en cuenta las variantes antigénicas que presentan los virus de dicha enfermedad.
 - b) Virus constante - suero variable es de reciente uso y parece ser más sensible que la anterior.

2.- AISLAMIENTO DEL VIRUS.

- En cultivo celular. Requiere del aislamiento previo del virus en embrión de pollo.
- En cultivo de órganos. (tráquea). Es difícil de realizar.

- En embrión de pollo. Es la más indicada para el diagnóstico de la bronquitis infecciosa. Se realiza inoculando una suspensión de pulmón y tráquea del animal sospechoso (riñones en caso de nefritis), en embriones de 9 a 11 días de edad vía cavidad alantoidea. Se revisa diariamente la mortalidad, y al séptimo día se sacrifican los embriones que quedan vivos y las lesiones que debemos observar son: enanismo, emplume tardío, embrión en forma de ovillo y algunas veces uratos en mesonefro. Se recomienda cosechar el líquido alantoideo de 2 ó 3 embriones durante 48 a 72 hrs. postinoculación y hacer de 3 a 5 pases "ciegos" para adaptar el virus al embrión, ya que los virus de campo no siempre producen lesiones en el aislamiento primario.

T R A T A M I E N T O .

No existe. Se recomienda dar antibióticos de amplio espectro para prevenir infecciones bacterianas.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

Vacunación.

- Calendario de vacunación adecuado a la zona.
- No se vacuna sobre brote por la rapidez con que se difunde la enfermedad.

Las cepas utilizadas son la Massachusetts y la Connecticut combinadas o únicamente la Massachusetts.

La vía de aplicación puede ser:

- Aspersión. Mayor reacción post-vacunal.
- Ocular. Es común en la práctica y se usa frecuentemente combinada con la vacuna contra la enfermedad de Newcastle.
- Oral. En agua de bebida con 2 g. de leche en polvo por litro para proteger al virus. Es la más utilizada en México, se puede administrar combinada con la vacuna contra la enfermedad de Newcastle.

RESUMEN Y PRUEBA .

1.- Defina brevemente la bronquitis infecciosa (BI);

2.- ¿Qué animales se consideran susceptibles a la BI?

3.- Mencione las características del virus de la BI y el grupo al que pertenece:

4.- Mencione las 8 de las cepas más conocidas de la BI:

5.- Indique cómo se transmite la BI:

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

6.- La BI se considera de difusión:

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

7.- Según la cepa de que se trate y la dosis, la BI presenta un periodo de incubación de:

- a) 18-36 hrs.
- b) 24-48 hrs.
- c) 2-15 días.
- d) 4-21 días.
- e) 6-12 días.

COMPLETE EL ESPACIO EN BLANCO.

8.- Se considera que la BI el 100% de la parvada se infecta en un periodo de _____ hrs.

9.- La principal enfermedad con que se complica un brote de BI es la:

10.- Los 3 aparatos involucrados en la BI son:

11.- En aves adultas, todas las cepas van a producir daño - principalmente en un órgano, indique en cuál:

12.- En aves jóvenes los aparatos afectados van a depender de la cepa de que se trate, indique con una R las cepas que afectan principalmente al aparato respiratorio, y - con una U los que afectan al aparato urinario:

_____ Arkansas.
 _____ Connecticut.
 _____ Georgia.
 _____ Gray.
 _____ Holte.
 _____ JMK.
 _____ Massachusetts.
 _____ T. australina.

13.- ¿Qué daño produce el virus de BI en oviducto, cuando la gallina se infecta en los 14 primeros días de edad?

14.- ¿Cuándo se hace evidente dicha lesión?

15.- ¿Con qué nombre se conoce también a la BI cuando presenta signos renales?

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

16.- Se considera que la BI presenta una morbilidad del _____ y una mortalidad _____ en jóvenes y adulto, y - _____ en recién nacidos.

17.- Indique si son las aves adultas o la jóvenes las que -
presentan; en BI el cuadro respiratorio más severo:

18.- Indique 5 signos nerviosos que se pueden presentar en -
la BI:

19.- Los 4 signos reproductivos que podemos encontrar en BI
son:

20.- El cuadro renal de BI puede presentar 3 signos que son:

21.- Indique 4 lesiones del aparato respiratorio que podemos
encontrar en BI:

22.- Señale 3 lesiones renales que se encuentran en BI:

23.- El cuadro respiratorio de BI nos hace confundirla con 4 enfermedades que son:

24.- Por la baja de postura que encontramos en BI podríamos confundirla con 3 padecimientos, que son:

25.- El cuadro renal de BI nos hace confundirla con 4 padecimientos que son:

26.- Explique brevemente la técnica de aislamiento del virus de BI en embrión de pollo:

27.- ¿Es recomendable vacunar sobre brote en un caso de BI?
¿Por qué?

28.- ¿Qué cepas se recomiendan como vacunales para BI?

29.- Indique las 3 vías de aplicación de la vacuna de BI y -
mencione las principales características de cada una:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry "The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 5.- Peterson, E.H., "A Guide for Avian Disease Control" - University of Arkansas.(sin fecha).
- 6.- Whiteman, C.E. and Bickfor, A.A., "Avian Disease Manual" American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

LARINGORAQUEITIS AVIARIA (L.T.)

También conocida como laringotraqueitis infecciosa o difteria aviaria, es una enfermedad respiratoria causada por un virus herpes, que se caracteriza por la producción de hemorragias en tráquea, espectoración de exudado sanguinolento y formación de corpúsculos intranucleares en epitelio respiratorio al inicio de la enfermedad. Afecta a la gallina doméstica, faisán, pavo y pavo real de cualquier edad.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es causada por un virus del grupo herpes, que no presenta diferencias en su antigenicidad pero si en su patogenicidad, y que tiene la característica de formar cuerpos de inclusión intranucleares en tráquea, laringe, se nos, cornetes y conjuntiva al inicio de la enfermedad.

T R A N S M I S I O N .

La enfermedad se transmite en forma horizontal, principalmente por aerosoles de aves enfermas o portadores asintomáticos, o bien por personal, equipo y vehículos contaminados.

D I F U S I O N .

Es lenta, aunque puede aumentar su rapidez al aumentar el número de animales enfermos y se puede considerar entonces, de difusión media.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Varía entre 6-12 días en condiciones de campo, según la patogenicidad del virus.

T I P O S D E P R E S E N T A C I O N .

La laringotraqueitis se puede clasificar por su presentación en:

- Severa.
- Suave.

C O M P A R E .

MORBILIDAD
Menor al 50%

MORTALIDAD
10 - 20%

S I G N O S .

SEVERA

- Aparición repentina de la enfermedad.
- Aves muertas sin signos previos.
- No hay pérdidas de condición corporal.
- Disnea.
- Expulsión de tapones de sangre que se localizan en piso y paredes de la caseta.
- Tos.
- Cianosis de la cabeza.
- Inflamación de senos infraorbitarios.
- Estertores traqueobronquiales (gricos) frecuentes.

SUAVE.

- Catarro.
- Tos.
- Estertores traqueobronquiales.
- Disnea.
- Bléfarconjuntivitis hemorrágica
- Inflamación de senos infraorbitarios.
- Adherencia palpebral.
- Jadeo al excitar ó manejar al ave.
- Baja su productividad.

NOTA: En las aves que se recuperan el curso de la enfermedad es de 2 semanas, la inmunidad les dura más de 1 año y quedan como portadoras sanas.

LESIONES .**SEVERA:**

- Hemorragia severa en tráquea.
- Coágulos sanguíneos en la luz de la tráquea y bronquios.
- Formación de pseudotráquea.
- Exudado sanguinolento fibrinopurulento en tráquea.

SUAVE:

- Estrías sanguinolentas en laringe (Rara vez).
- Placas diftéricas en laringe y tráquea.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La laringotraqueitis puede confundirse con:

Bronquitis infecciosa.

Enfermedad de Newcastle velogénica viscerotrópica - -
(tipo Doyle).

Viruela diftérica.

Avitaminosis A.

Enfermedad respiratoria crónica complicada.

P E R O :

En bronquitis infecciosa NO encontramos:

- Lenta difusión.
- Mortalidad elevada.
- Traqueitis hemorrágica.
- Pseudotráquea, ni
- Cuerpos de inclusión intranucleares.

En la enfermedad de Newcastle NO encontramos:

- Lenta difusión.
- Pseudotráquea.
- Baja mortalidad, ni
- Cuerpos de inclusión intranucleares.

En viruela diftérica NO se producen:

- Corpúsculos de inclusión intranucleares.

En avitaminosis A NO se producen:

- Cuerpos de inclusión intranucleares, ni
- Traqueitis hemorrágica.

En enfermedad respiratoria crónica complicada NO se produce:

- Traqueitis hemorrágica, ni
- Cuerpos de inclusión intranucleares.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- DETECCION DE ANTICUERPOS ESPECIFICOS.

- Virus neutralización. Poco útil en la fase aguda ya que los anticuerpos tardan mínimo una semana - en aparecer en la sangre y la prueba en sí es difícil de realizar e interpretar.
- Difusión en agar. Puede dar negativos falsos - pues no todos los animales enfermos desarrollan - anticuerpos con capacidad para precipitar.

2.- IDENTIFICACION DEL VIRUS:

- Inmunofluorescencia. Da positivos falsos en parvadas vacunadas. Es muy útil en parvadas no vacunadas por su rapidez y especificidad.
- Histopatología. Se buscan cuerpos de inclusión - intranucleares en tráquea, laringe, cornetes, senos y conjuntiva, en la fase inicial de la enfermedad. Es una prueba muy útil, pero da positivos falsos en aves vacunadas.

3.- AISLAMIENTO DEL VIRUS.

- En cultivo celular. Requiere células renales de pollo o de embrión de pollo, y se buscan los corpúsculos de inclusión.
- En animales susceptibles. Costosa y poco práctica.
- En embrión de pollo. Se inoculan embriones de pollo de 11 a 12 días de edad, vía membrana corioalantoidea con una suspensión de tráquea y pulmones. Desde los 3 días post-inoculación, se pueden observar en la membrana corioalantoidea placas edematosas blanquecinas con un borde más grueso y zonas de necrosis al centro.

Los embriones mueren entre los 2 y 8 días post-inoculación. Las placas de la membrana corioalantoidea se observan mejor a los 5 días post-inoculación y presentan corpúsculos de inclusión intranucleares.

T R A T A M I E N T O .

No se ha encontrado aún un tratamiento. Se recomienda el uso de antibióticos de amplio espectro para prevenir infecciones secundarias, y como tratamiento sintomático, especítorantes en el agua de bebida. Tales como:

- Viodine (Iodo orgánico).
- Sulfatiazol sódico.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

Vacunación:

- Sólo en zonas donde existe la laringotraqueitis.
- Sobre brote, empezando con las parvadas sanas.

La vacuna que se utiliza es de virus vivo atenuado y - la vía más adecuada es la ocular. Se puede aplicar en agua de bebida usando 2 g. de leche en polvo/lt. como protector, pero nunca por aspersion ya que aún los virus atenuados pueden producir reacciones graves.

Manejo:

- Evitar el tráfico entre casetas y entre diferentes granjas.
- Aislar portadores sanos (aves recuperadas) de animales libres.
- Desinfección de casetas y jaulas.
- Higiene del personal.
- En granjas con varias edades se deben vacunar todas las parvadas que llegan a la granja hasta que haya salido la última parvada que estuvo ahí durante el brote de campo, aunque esta última no haya enfermado.
- Procurar tener una sola edad en la granja.

NOTA: Antes se utilizaba vacunación con virus vivo patógeno, inoculándola en la mucosa cloacal con una brocha, pero ya no se utiliza por ser poco práctica y porque perpetúa la enfermedad.

RESUMEN Y PRUEBA .

1.- ¿Con qué nombre se conoce también a la laringotraqueitis (LT)?

2.- Defina brevemente la LT:

3.- Mencione las principales características del virus de LT y el grupo al que pertenece:

4.- ¿Cómo se transmite la LT?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

5.- La LT se considera una enfermedad de difusión:

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

6.- En condiciones de campo, el periodo de incubación de la LT varía de:

- a) 18-36 hrs.
- b) 24-48 hrs.
- c) 2-15 días.
- d) 4-21 días.
- e) 6-12 días.

7.- Mencione los 2 tipos de presentación que podemos encontrar en la LT:

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

8.- En LT encontramos que presenta una morbilidad de _____ %
y una mortalidad de _____ %

9.- Mencione 5 signos importantes que podemos encontrar en LT. severa:

10.- Señale 5 signos importantes de la LT suave:

11.- ¿Qué problema representan las aves recuperadas de LT?

12.- Mencione 3 lesiones presentes en un caso de LT severa:

13.- Indique 2 lesiones producidas en LT suave :

14.- Mencione 5 enfermedades con las que puede confundirse -
la LT:

15.- ¿Qué órganos mandaría para un estudio de hitopatología en el caso LT qué espera encontrar en dicho estudio?

16.- Explique brevemente la técnica de aislamiento del virus de LT en embrión de pollo:

17.- ¿Qué vía de aplicación es adecuada para vacunar contra LT y qué tipo de vacuna se utiliza?

18.- Mencione 5 medidas de prevención y control adecuadas para la LT:

19.- Indique 2 causas por las que ya no se utiliza la vacunación contra LT. vía mucosa cloacal:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry "The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 5.- Peterson, E.H., "A Guide for Avian Disease Control" - University of Arkansas. (sin fecha).
- 6.- Whiteman, C.E. and Bickfor, A.A., "Avian Disease Manual" American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

C O R I Z A I N F E C C I O S A .

También conocida como coriza bacilar, es una enfermedad producida por Haemophilus gallinarum, que afecta principalmente vías respiratorias altas, aunque puede llegar a producir aerosaculitis cuando se complica con Mycoplasma gallisepticum. Se caracteriza por producir inflamación de la cara y exudado nasal mucoso de mal olor. Afecta a la gallina doméstica a partir de los 7 días de edad, ocasionalmente se puede presentar en faisanes y gallina de guinea.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por una bacteria gram-negativa bipolar llamada Haemophilus gallinarum, la cual requiere para su cultivo de nicotín-adenín-dinucleótido (NAD), que bajo condiciones prácticas de laboratorio es proporcionado por una cepa nodriza de Staphylococcus. Además es una bacteria que presenta tres tipos antigénicos los que pueden ser patógenos (cepas lisas) o apatógenos (cepas rugosas), y presenta "satelitismo" con respecto a la cepa nodriza, esto es, que la mayor cantidad de colonias, y las más grandes, crecerán cerca de la cepa nodriza, y conforme se alejan de ella irán disminuyendo en cantidad y tamaño.

T R A N S M I S I O N .

Se transmite principalmente por agua de bebida contaminada, o directamente de un ave a otra, siendo muy importantes los portadores asintomáticos (aves recuperadas).

D I F U S I O N .

Es rápida entre las gallinas de una misma línea de bebe dero, pero lenta entre casetas si hay buenas condiciones de manejo.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Es generalmente corto: entre 24 y 48 horas.

T I P O S D E P R E S E N T A C I O N .

Puede presentarse como un cuadro crónico o agudo, según la patogenicidad de la cepa; si se complica con otro agente, aumenta la mortalidad y se prolonga el curso. Generalmente los agentes complicantes son: M. gallisepticum, Pasteurella, bronquitis infecciosa, laringotraqueitis y viruela.

C O M P A R E .

MORBILIDAD	MORTALIDAD
80-100%	Baja o Nula
de la caseta,	(a menos que se complique).

S I G N O S .

- Disnea.
- Estornudo.
- Exudado nasal abundante y fétido.
- Conjuntivitis.
- Inflamación de la cara.

- Edema de barbillas (generalmente en machos).
- Estertores traqueales ocasionales.
- Disminuye la producción de huevo hasta un 40%.
- Olor fétido característico de la caseta.

L E S I O N E S .

- Inflamación de la mucosa nasal y de los senos infraorbitarios.
- Exudado en senos infraorbitarios.
- Edema subcutáneo de la cara.
- Ocasionalmente neumonía y aerosaculitis.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La coriza infecciosa se puede confundir con:

Enfermedad respiratoria crónica.

Viruela aviaria.

Avitaminosis A.

Enfermedad de Newcastle.

Bronquitis infecciosa.

Pasteurelosis.

P E R O :

En enfermedad respiratoria crónica NO se produce:

- Edema facial.
- Edema de las barbillas.
- Exudado nasal fétido.
- Olor característico en la caseta.
- Baja mortalidad, ni
- Alta morbilidad.

En viruela aviaria NO se produce:

- Estornudo.
- Exudado nasal fétido.
- Olor característico en la caseta, ni
- Baja mortalidad.

En avitaminosis A, NO se produce:

- Estornudo.
- Inflamación de la cara.
- Inflamación de las barbillas
- Exudado nasal fétido, ni
- Olor característico en la parvada.

En enfermedad de Newcastle NO se produce:

- Inflamación de las barbillas.
- Exudado nasal fétido.
- Olor característico en la caseta.
- Baja mortalidad, ni
- Lenta difusión de caseta a caseta.

En bronquitis infecciosa NO se produce:

- Inflamación de la cara.
- Inflamación de barbillas.
- Difusión lenta entre casetas.
- Exudado nasal fétido, ni
- Olor característico en la caseta.

En pasteurelisis NO se produce:

- Estornudo, ni
- Olor fétido en la caseta.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- DETECCION DE ANTICUERPOS ESPECIFICOS. Existen varias pruebas para la detección de dichos anticuerpos, pero por ser poco prácticos, únicamente se utilizan en estudios epidemilógicos y en otras investigaciones. Tales pruebas son:

- Aglutinación en placa.
- Aglutinación en tubo.
- Inhibición de hemoaglutinación.
- Fijación de complemento.
- Difusión en agar.
- Hemoaglutinación indirecta.

2.- IDENTIFICACION DEL AGENTE CAUSAL.

- Anticuerpos fluorescentes. Es rápida pero costosa.
- Pruebas bioquímicas: Debe resultar un organismo gram-negativo, catalasa - negativo, dependiente de NAD.

3.- AISLAMIENTO DEL AGENTE CAUSAL.

- En animales susceptibles. Es costoso y poco práctico.
- En embrión de pollo. Es poco específico.
- En medio de cultivo. Se utiliza agar sangre y una cepa nodriza de Staphylococcus, la cual provee al medio de NAD (factor V). La siembra se realiza en condiciones de esterilidad, a partir de senos infraorbitarios, los cuales se limpian con hisopos estériles, 3 ó 4 veces, para disminuir la contaminación con otros gérmenes que ahogarían el crecimiento de Haemophilus, dichos hisopos se desechan y se toman 5 nuevas muestras con hisopos estériles y éstos serán los que se utilicen para intentar el aislamiento. Las 5 muestras se siembran en una misma caja y se cruzan con la cepa nodriza de Staphylococcus (esquema 1). Se introduce la caja de Petri en un fresco dulcero con tapa de rosca,

se enciende una vela y se tapa el frasco, para crear atmósfera con poco oxígeno. Se incuba a 37°C durante 24-48 hrs. y se espera observar un crecimiento de colonias en forma de gota de rocío y con el característico satelitismo con respecto a la cepa nodriza (esquema 2).

Esquema # 1

Siembra.

Primer paso:

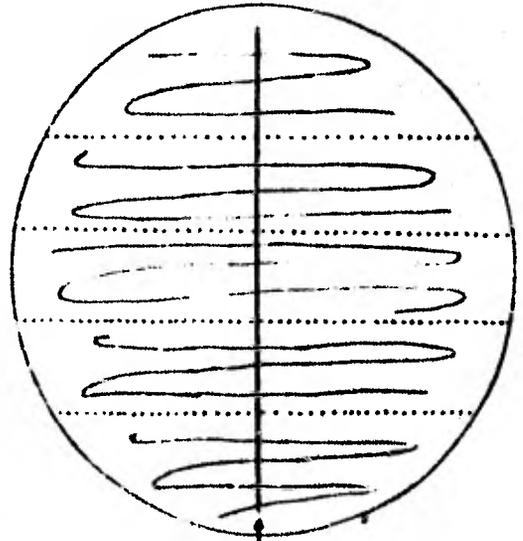
1er. hisopo

2o. hisopo

3er. hisopo

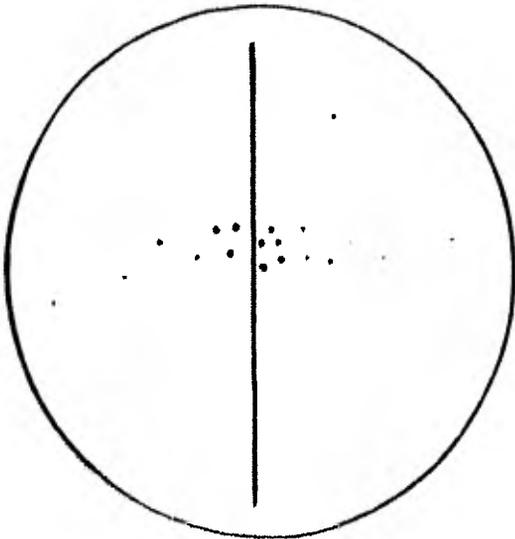
4o. hisopo

5o. hisopo



Segundo paso:

Cepa nodriza de Staphylococcus



Esquema # 2

Lectura.

Las colonias satélite deben ser -
Gram-negativo y catalasa-negativo.

T R A T A M I E N T O .

En agua y alimento: Sulfadimetoxina.

Intramuscular: Tetraciclinas.

Eritromicina.

Cloranfenicol.

Tilosina.

Cuando las gallinas han estado infectadas poco tiempo - pueden recaer al discontinuar el tratamiento, ya que no desarrollaron inmunidad contra Haemophilus gallinarum. Hay que recordar que todos aquellos que hayan enfermado quedan como portadores sanos.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

Prevención.

- Granjas con una sola edad y procedencia.
- No introducir portadores sanos.
- Higiene del personal.
- Controlar tráfico entre casetas.
- Controlar pájaros y moscas.

Control.

- Inyectar a las aves enfermas y tratar en el agua al resto de los animales (en pollo de engorda).
- Tratar en agua y alimento (en gallina de postura).

Inmunización.

Para evitar mayores pérdidas económicas, es muy importante evitar que se enfermen las aves que ya rompieron postura, por lo que se deben utilizar durante el crecimiento;

- Bacterinización: Con bacterinas que contengan 1,2 ó 3 serotipos, o con bacterina autóctona.

La vía de aplicación es subcutánea a las 12 y 16 semanas de edad.

- Exposición artificial: Se bacteriniza a la parvada - entre las 12 y 16 semanas de edad y se exponen al microorganismo a las 18 semanas de edad, y ya que se infectaron todas las aves, se da tratamiento a la parvada. Esto da a las aves mayor protección que la bacterinización por sí sola. Se debe cuidar que la parvada este libre de micoplasmas, y se deben evitar las vacunaciones mientras se realiza la exposición artificial.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- ¿Con qué otro nombre se conoce a la coriza infecciosa?

2.- Defina brevemente a la coriza infecciosa:

3.- ¿Hasta qué edad se consideran resistentes a coriza infecciosa las gallinas doméstica?

4.- Mencione la etiología de la coriza infecciosa así como sus principales características:

5.- ¿Cuál es el mecanismo de transmisión de la coriza infecciosa?

6.- ¿En qué caso se considera que la difusión de la coriza infecciosa es lenta?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

7.- El periodo de incubación de la coriza infecciosa es de:

- a) 18-36 hrs.
- b) 24-48 hrs.
- c) 2-15 días.
- d) 4-21 días.
- e) 6-12 días.

8.- ¿Cuáles son las 2 formas de presentación de la coriza infecciosa?

9.- Indique 5 enfermedades con las que fácilmente se puede complicar la coriza infecciosa:

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

10.- En un caso sin complicaciones se considera que la coriza infecciosa presenta, dentro de una caseta, un rango de morbilidad de _____ % y una mortalidad de _____.

11.- Mencione 5 signos que podemos encontrar en un brote - de coriza infecciosa:

12.- Indique 4 lesiones que puede producir la coriza infecciosa:

13.- Señale 6 enfermedades con las que puede confundirse la coriza infecciosa:

14.- Explique brevemente la técnica de aislamiento de Haemophilus gallinarum en medio de cultivo:

15.- Señale el tratamiento contra coriza infecciosa, indicando nombre, dosis vía de aplicación y duración del tratamiento.

16.- Mencione 5 medidas de manejo indicadas en la prevención y control de la coriza infecciosa:

17.- Explique cómo se realiza la exposición artificial para prevenir la coriza infecciosa:

18.- Mencione 2 factores que deben tomarse en cuenta al realizar una exposición artificial, para evitar complicaciones:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S. "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones - Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S. A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and Identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists. Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 5.- Whiteman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Diseases - Manual". American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

ASPERGILOSIS.

También conocida como neumonía de las nacedoras, neumonía enzoótica, neumonía silenciosa y neumonía micótica, es una enfermedad respiratoria producida principalmente por el hongo Aspergillus fumigatus. Se caracteriza por la ausencia de ruidos respiratorios durante el curso de la enfermedad; - en algunas ocasiones se vuelve sistémica y llega a producir ceguera y signos nerviosos. Afecta tanto a las aves como a los mamíferos.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida principalmente por el hongo Aspergillus fumigatus, pero también puede ser causada por hongos de los géneros: Penicillium, Paecilomyces, Cephalosporium, Trichoderma, Scopulariopsis y Mucor.

T R A N S M I S I O N .

La transmisión es aerógena con esporas del hongo. La principal fuente de infección son las nacedoras, cajas de transporte y cama contaminadas. Las aves adultas inhalan las esporas a partir de la cama y el alimento contaminados, sin embargo las gallinas y los pavos adultos son muy resistentes, por lo que esta forma de transmisión tiene poca importancia en estas especies.

D I F U S I O N .

La difusión varía con el grado de contaminación ambiental, ya que la transmisión entre aves es casi nula.

PERIODO DE INCUBACION .

La aspergilosis presenta un periodo de incubación de 5 a 15 días.

TIPOS DE PRESENTACION .

La aspergilosis generalmente se presenta con un cuadro respiratorio, pero también puede llegar a presentarse en forma generalizada, causando ceguera y signos nerviosos.

COMPARE ,

MORBILIDAD

0-50 %

MORTALIDAD

0-20 %

pero generalmente no es mayor al 5 %.

SIGNOS .

- Disnea.
- Jadeo.
- Boqueo.
- Somnolencia.
- Anorexia.
- Polidipsia.
- Emaciación.
- Disfagia en caso de que el esófago se vea involucrado.
- Secreción mucosa ocular.
- Secreción mucosa nasal.
- Convulsiones ocasionales que producen la muerte en 24 horas.

- Párpados abultados, por acúmulo de exudado caseoso bajo la membrana nictitante.
- Ulcera en la cornea.
- Signos nerviosos (ocasionalmente): tortícolis
Opistótonos y
Epistótonos.

LESIONES.

- Exudado caseoso en membrana nictitante.
- Exudado purulento en cámara anterior del ojo.
- Exudado caseoso en siringe.
- Nódulos blanco-amarillentos en pulmón y sacos aéreos.
- Nódulos blanco-amarillentos en serosas de la cavidad torácica y abdominal.
- Nódulos blanco-amarillentos en órganos parenquimatosos.
- Engrosamiento de sacos aéreos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La aspergilosis debe diferenciarse de:
 Bronquitis infecciosa,
 Enfermedad de Newcastle
 Encefalomielitis aviar.
 Encefalomalacia.
 Deficiencia de vitamina A.
 Purolosis.

P É R O :

En bronquitis infecciosa NO encontramos:

- Ausencia de ruidos respiratorios.
- Signos nerviosos.
- Ulceras en ojo.
- Pus en cámara anterior del ojo.
- Exudado caseoso bajo la membrana nictitante, ni
- Nódulos blanquecinos en cavidad torácica y abdominal.

En enfermedad de Newcastle NO encontramos:

- Ausencia de ruidos respiratorios.
- Ulceras en ojo.
- Pús en cámara anterior del ojo.
- Exudado caseoso bajo la membrana nictitante, ni
- Nódulos blanquecinos en cavidad toracica y abdominal.

En encefalomiелitis aviar NO encontramos:

- Cuadro respiratorio, ni
- Exudado en ojo.

En encefalomalacia NO encontramos:

- Cuadro respiratorio, ni
- Problemas en ojos.

En deficiencia de vitamina A, NO encontramos:

- Pús en cámara anterior del ojo.

En pulorosis NO encontramos:

- Ulceras en ojo, ni
- Exudado caseoso bajo la membrana nictitante.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO .

Se da en base a la historia y signos clínicos, básicamente por los nódulos en los pulmones. Rara vez, se realizan exámenes de laboratorio. Sin embargo dichos exámenes - podrían ser:

- 1.- AISLAMIENTO DEL HONGO. Apartir de los órganos sos pechosos de siembra en Sabouraud, se incuba 4 - 10 días a 37°C, se observa el crecimiento de colonias azul-verdoso al principio las que posteriormente - se tornan negras.
- 2.- OBSERVACION DIRECTA AL MICROSCOPIO. Se realiza una impronta a partir de las lesiones en pulmón, se tiñe con azul del algodón y se observan las hifas al microscopio.
- 3.- HISTOLOGIA. Se utiliza tinción de Grocott y P.A.S. y es la forma más segura de establecer el diagnóstico de aspergilosis.

TRATAMIENTO .

En pollitos no se usa ningún tratamiento, ya que los ani males con signos difícilmente se recuperarán; por otro lado rápidamente desarrollan resistencia y no aparecen nuevos ani males enfermos después de los 15 días de edad. En aves de ornato y compañía el tratamiento que se da es empírico, y se utiliza: nistatina y anfotericina B, pero difícilmente es de utilidad porque cuando se llega a diagnosticar las lesiones que produjo la aspergilosis ya son muy severas.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Incubar solo huevo limpio.
- No incubar huevo de piso.
- Limpiar, lavar, desinfectar y fumigar las incubadoras y nacedoras.
- Evitar la contaminación cruzada entra las nacedoras.
- Eliminar la cama y alimento contaminados.
- Evitar paja y alimento que se hayan mojado.

NOTA:

Si los animales presentan la enfermedad entre los 5 y los 7 días de vida se pueden reclamar a la casa incubadora

RESUMEN Y PRUEBA

1.- La aspergilosis se conoce también como:

2.- Defina brevemente la aspergilosis:

3.- Mencione el agente etiológico más frecuente de la aspergilosis:

4.- ¿Cómo se transmite la aspergilosis?

5.- ¿De qué depende la velocidad de difusión en la aspergilosis?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

6.- El periodo de incubación de la aspergilosis es de:

- a) 18-36 Hrs.
- b) 24-48 Hrs.
- c) 2-15 días.
- d) 5-15 días.
- e) 4-21 días.

7.- Mencione las formas de presentación de la aspergilosis:

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

8.- La aspergilosis presenta un rango de morbilidad de -
_____ y una mortalidad de _____ %

9.- Mencione 5 signos importantes en un cuadro de aspergilosis:

10.- Señale 5 lesiones importantes producidas por la aspergilosis:

11.- Mencione 5 enfermedades con las que se realiza el diagnóstico diferencial de las aspergilosis:

12.- ¿Cómo se integra generalmente el diagnóstico definitivo de aspergilosis?

13.- ¿Qué prueba de laboratorio es la más segura para diagnóstico de aspergilosis?

14.- Indique el tratamiento de la aspergilosis:

En pollitos: _____

En aves de ornato: _____

15.- Señale 5 medidas adecuadas para la prevención y control de la aspergilosis:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S. "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones - Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S. A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and Identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists. Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 5.- Whiteman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Diseases - Manual". American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

PASTEURELOSIS.

También conocida como cólera aviario es una enfermedad producida por Pasteurella multocida, que puede presentarse en forma crónica o aguda con signos respiratorios y un cuadro septicémico. Se presenta tanto en aves como en mamíferos, afecta con mayor severidad a los pavos jóvenes y a las gallinas adultas. Es poco frecuente en las explotaciones modernas.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por Pasteurella multocida, - que es un bacilo gram negativo, anaerobio facultativo, que crece en gelosa sangre y caldo tioglicolato.

T R A N S M I S I O N .

Los portadores asintomáticos son muy importantes y son la principal forma de transmisión de la enfermedad. Se - - transmite a la parvada principalmente por agua y alimento contaminados por excreciones nasales y bucales, así como - por aerosoles y canibalismo.

D I F U S I O N .

Es una enfermedad de rápida difusión entre la parvada.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Generalmente corto, de 24-48 hrs. pero varía con la ce pa, especie afectada y edad del animal.

T I P O S D E P R E S E N T A C I O N .

Se puede presentar en forma crónica, aguda o sobre - -
aguda según la cepa, especie afectada y edad del animal.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

0 - 100 %

MORTALIDAD

0 - 80 %

S I G N O S .

SOBRE-AGUDA

- Muerte súbita sin signos aparentes.

AGUDA

- Salvación excesiva.
- Disnea.
- Exudado nasal y ocular.
- Cianosis.
- Baja ligera de postura.

CRONICA

Se observan infecciones localizadas:

- Inflamación de barbillas con abscesos.
- Sinusitis.
- Artritis en alas o patas.
- Inflamación del cojinete plantar.
- Bursitis de la quilla.
- Exudado ocular.
- Tortícolis por otitis media.

T I P O S D E P R E S E N T A C I O N .

Se puede presentar en forma crónica, aguda o sobre - -
aguda según la cepa, especie afectada y edad del animal.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

0 - 100 %

MORTALIDAD

0 - 80 %

S I G N O S .

SOBRE-AGUDA

- Muerte súbita sin signos aparentes.

AGUDA

- Salvación excesiva.
- Disnea.
- Exudado nasal y ocular.
- Cianosis.
- Baja ligera de postura.

CRONICA

Se observan infecciones localizadas:

- Inflamación de barbillas con abscesos.
- Sinusitis.
- Artritis en alas o patas.
- Inflamación del cojinete plantar.
- Bursitis de la quilla.
- Exudado ocular.
- Tortícolis por otitis media.

- Disnea.
- Estertores traqueales.
- Posición de pingüino.
- Puede morir súbitamente o recuperarse.

LESIONES.

SOBRE-AGUDA

- Sin cambios patológicos aparentes.

AGUDA

- Edema facial.
- Congestión en vísceras abdominales.
- Petequias y equimosis generalizadas.
- Hemorragias en serosas.
- Hemorragias en pericardio.
- Hemorragias en pulmón.
- Hemorragias en grasa abdominal.
- Hemorragias en mucosa intestinal.
- Ascitis.
- Aumenta el líquido pericárdico.
- Pulmón aumentado de tamaño y con focos de necrosis coagulativa.
- Esplenomegalia.
- Congestión y hemorragias en bazo.
- Hepatomegalia con zonas de necrosis.
- Ovario congestionado.
- Ruptura de yemas.
- Edema intermandibular.

CRONICA

- Neumonía.
- Conjuntivitis.
- Inflamación de cara.
- Artritis caseosa.
- Peritonitis caseosa.
- Salpingitis caseosa.
- Otitis media.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La pasteurellosis se puede confundir con:
 Enfermedad de Newcastle tipo Doyle.
 Coriza infecciosa.
 Intoxicaciones (fosforados, micotoxinas).
 Salmonelosis.
 Golpe de calor.
 Sinovitis.
 Plaga aviaria.
 Plaga de los patos.

P E R O :

En la enfermedad de Newcastle, NO se produce:

- Ascitis.
- Salivación.
- Necrosis pulmonar.
- Artritis.
- Postura de pinguino
- Inflamación del cojínite plantar.
- Hepatomegalia con zonas de necrosis, ni
- Esplenomegalia.

En coriza infecciosa, NO se produce:

- Salivación.
- Artritis
- Ruptura de yemas.
- Cianosis.
- Tortícolis.
- Ascitis.
- Necrosis pulmonar.
- Hemorragias generalizadas.
- Muerte súbita.
- Necrosis hepática.
- Esplenomegalia, ni
- Hepatomegalia.

En intoxicaciones, NO se produce:

- Signos respiratorios.
- Inflamación de barbillas.
- Artritis.
- Inflamación de cojinete plantar, ni
- Tortícolis.

En salmonelosis, NO se producen:

- Signos respiratorios.

En golpe de calor, NO se producen:

- Signos respiratorios.
- Infección localizada.
- Tortícolis, ni
- Esplenomegalia.

En sinovitis, NO se producen:

- Signos respiratorios.
- Tortícolis.
- Hemorragias.
- Inflación de barbillas, ni
- Ascitis.

En plaga aviaria y plaga de los patos no hay problema - ya que son exóticas en México.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

- 1.- FROTIS SANGUINEO. Durante la septicemia es posible observar bacilos gram negativos con tinción bipolar
- 2.- AISLAMIENTO DEL AGENTE ETIOLOGICO.
 - En medio de cultivo. Se utiliza caldo nutritivo y gelosa sangre. Se toma la muestra de las víceras del ave en casos agudos y de pulmón y médula ósea o lesiones localizadas en casos crónicos. - Dicha muestra se toma con hisopos estériles y se transporta en caldo nutritivo, del cual se siembra posteriormente en gelosa sangre, y se incuba 24 horas a 37°C, las colonias pequeñas y translúcidas que ahí crezcan pasan a pruebas bioquímicas.
- 3.- IDENTIFICACION DEL AGENTE CAUSAL.
 - Pruebas bioquímicas. En caso de que se trate de Pasteurella multocida, utilizará la fructosa, galactosa, glucosa y sucrosa produciendo ácido pero no gas. No utiliza el inositol, insulina, ni la ramanosa, y casi siempre producirá indol.

T R A T A M I E N T O .

Se utiliza la sulfaquinoxalina en agua de bebida así como penicilina, estreptomicina o clortetraciclina por vía intramuscular.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

Vacunación:

- Se recomienda la producción de auto-bacterinas por las diferencias antigénicas en las diferentes cepas.
- Vacunas con bacterias vivas atenuadas.
- Aplicarlas a las 6-8 semanas de edad y revacunar 10 semanas después.
- Bacterinas múltiples emulsionadas.

Manejo:

- Eliminar a las aves portadoras y prevenir su acceso a parvadas libres.
- Aislar las aves enfermas o recuperadas
- Evitar que cerdos, gatos y perros entren a la granja.
- Mantener el agua limpia.
- Procurar la higiene y desinfección de locales, equipo y personal.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- La pasteurelisis también se conoce como:

2.- Defina brevemente la pasteurelisis:

3.- Mencione las especies más susceptibles a la pasteurelisis y la edad en que mayormente son afectadas:

4.- ¿Cómo se lleva a cabo la transmisión de la pasteurelisis?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

5.- La pasteurelisis se considera una enfermedad de difusión:

a) Lenta.

b) Media.

c) Rápida.

6.- El periodo de incubación de la pasteurelisis es de:

- a) 18-36 hrs.
- b) 24-48 hrs.
- c) 2-15 días.
- d) 4-21 días.
- e) 6-12 días.

7.- Indique los tipos de presentación de la pasteurelisis:

8.- Indique los 3 factores de que dependen el tiempo de incubación y el tipo de presentación de la pasteurelisis:

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

9.- Se considera que en la pasteurelisis encontramos una morbilidad de _____ % y una mortalidad de _____ %

10.- Mencione 5 signos presentes en pasteurelisis aguda:

11.- Indique 5 lesiones presentes en pasterurelisis crónica:

12.- Señale 5 lesiones que se encuentran en pasteurelisis - aguda:

13.- Mencione 5 lesiones presentes en pasteurelisis crónica:

14.- Mencione 5 enfermedades con que se puede confundir la - pasteurelisis:

15.- Explique brevemente la técnica de aislamiento de P. multocida:

16.- ¿Cómo reacciona la P. multocida a las pruebas bioquímicas?

17.- Indique el tratamiento adecuado a la pasteurelisis, indicando nombre comercial, dosis, vía de aplicación y duración del tratamiento:

18.- ¿Qué tipo de vacuna recomienda para prevenir la pasteurelisis y porqué?

19.- Mencione 3 medidas adecuadas en la prevención y control de pasteurelisis:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S. "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones - Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S. A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and Identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists. Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 5.- Whiteman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Diseases - Manual". American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A.

También conocida como avitaminosis A, es una enfermedad nutricional producida por una insuficiencia de vitamina A en el organismo que dependiendo de la mucosa afectada, produce signos respiratorios, reproductivos, urinarios o digestivos. Se caracteriza por la formación de placas blanquecinas en mucosa bucofaringea, esofágica y traqueal. Afecta principalmente a animales jóvenes.

E T I O L O G I A .

La deficiencia de vitamina A puede deberse a varias causas:

- a) Falta de vitamina A o sus precursores en la dieta.
- b) Destrucción de la vitamina por oxidación y enranciamiento de las grasas de la dieta.
- c) Presencia de micotoxinas en el alimento, las cuales actúan sobre el hígado alterando la formación de sales biliares, con lo que se dificulta la saponificación de las grasas reduciendo su absorción y en consecuencia la de las vitaminas liposolubles.

P R E S E N T A C I O N .

La velocidad con que se empiezan a presentar los primeros signos de la deficiencia, dependerá de la cantidad de vitamina A que contenga el alimento y de las reservas hepáticas del ave.

Aves adultas: Es sumamente rara, ya que las reservas hepáticas duran de 2 a 5 meses.

Pollitos: Los primeros signos pueden aparecer al final de la primera semana de edad, cuando los pollitos provienen de gallinas alimentadas con una dieta pobre en vitamina A. Por lo general los signos aparecen entre los 4 y las 7 semanas de edad cuando nacieron de gallinas que recibieron cantidades adecuadas de vitamina A en la dieta. Para que los pollitos sufran de avitaminosis A es indispensable que su dieta carezca de la misma, porque si no, la deficiencia se corrige de inmediato al consumir alimento con niveles adecuados de vitamina A.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

Variable según el alimento y las reservas hepáticas - del ave.

MORTALIDAD

Hasta 100% en 2 ó 3 semanas - si no se corrige la deficiencia y no se da tratamiento con tra gérmenes de asociación.

S I G N O S .

Aves Adultas:

- Emaciación.
- Plumas erizadas y quebradizas.
- Baja la postura.
- Disminuye la incubabilidad.
- Descarga acuosa de ojos y nariz (crup) .
- Adherencia palpebral.
- Oftalmitis.
- Queratoconjuntivitis.
- Exudado casoso en ojos (en deficiencias severas) .

- Destrucción del globo ocular.
- Ceguera.
- Diarrea acuosa.
- Poliuria.

Pollitos:

- Depresión.
- Debilidad.
- Emaciación.
- Falta de crecimiento.
- Pluma erizada.
- Despigmentación de tarsos.
- Incoordinación.
- Ataxia en casos severos.
- Parálisis flácida de los miembros por aumento en la presión del líquido cefalorraquídeo.
- Inflamación de senos infraorbitarios.
- Lacrimación.
- Exudado caseoso debajo de los párpados.
- Xeroftalmia.
- Ceguera.

LESIONES.

Aves adultas:

- Coágulos de sangre en la yema del huevo.
- Yema blanca.
- Exudado caseoso en senos.
- Pústulas blancas en cavidad bucofaringea, esófago y tráquea, por queratinización del epitelio y obstrucción de los conductos de las glándulas.
- Uratos en tubúlos renales.

Politos:

- Huesos blandos.
- Queratitis ulcerativa por el exudado caseoso.
- Pústulas blanquecinas en cavidad bucofaringea, esofago y tráquea.
- Material caseoso en bolsa de Fabricio.
- Retención de saco vitelino.
- Palidez, inflamación y uratos renales.

NOTA: Tanto en aves adultas como en aves jóvenes, el cuadro clínico, fácilmente se complica con infecciones bacterianas.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La deficiencia de vitamina A se puede confundir clínicamente con:

- Aspergilosis.
- Coriza infecciosa.
- Viruela aviar.
- Bronquitis infecciosa.

P E R O :

En aspergilosis NO se presentan:

- Placas blanquecinas en cavidad bucofaríngea y en esófago.
- Despigmentación
- Yemas con sangre.

- Reblandecimiento de huesos.
- Material caseoso en bolsa de Fabricio, ni
- Cuadro renal.

En coriza infecciosa NO se produce:

- Ceguera.
- Despigmntación.
- Yemas con sangre.
- Signos nerviosos.
- Huesos blandos.
- Placas blancas en cavidad bucofaríngea, esófago y -
traquea, ni
- Cuadro renal.

En viruela aviar NO se produce:

- Despigmntación.
- Yemas con sangre.
- Reblandecimiento de huesos.
- Material caseoso en bolsa de Fabricio, ni
- Cuadro renal.

En bronquitis infecciosa NO se produce:

- Ceguera.
- Despigmntación.
- Reblandecimiento de huesos.
- Placas blanquecinas en cavidad bucofaríngea, esófago
y tráquea, ni
- Material caseoso en bolsa de Fabricio.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

- 1.- DETERMINACION DE LA CANTIDAD DE VITAMINA A. Se -
se puede realizar a partir de órganos del animal
y de alimento.
 - Prueba biológica. Se realiza con ratas, es cos
tosa y lenta.
 - Espectrofotometría. Es relativamente rápida y -
práctica.

- 2.- HISTOPATOLOGIA. Es la prueba de laboratorio más
sencilla. Se envían los tejidos afectados: esófa
go, tráquea, bolsa de Fabricio, etc. en formol y
si se observa metaplasia de células epiteliales -
se considera positivo a avitaminosis A.

T R A T A M I E N T O .

Dar vitamina A emulsificable en agua y corregir la -
concentración de la misma en el alimento. Usar antibióti-
cos de amplio espectro contra gérmenes de asociación.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Utilizar las cantidades recomendadas de vitamina A
en el alimento.
- Evitar la oxidación de las grasas de la ración utili-
zando antioxidantes: sintéticos (etoxiquina) y bio-
lógicos (vitamina E).
- Evitar las micotoxinas en el alimento.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- La deficiencia de vitamina A también recibe el nombre de:

2.- Defina brevemente la deficiencia de vitamina A como enfermedad:

3.- Mencione 3 causas que provocan una deficiencia de vitamina A:

4.- Indique 2 factores de los que dependa la velocidad de presentación de los signos de la deficiencia de vitamina A:

5.- ¿Cuanto tiempo tardan en aparecer los primeros signos - de deficiencia de vitamina A en aves adultas?

6.- ¿A qué edad presentan los primeros signos de deficiencia de vitamina A los pollitos que han nacido de gallinas con deficiente cantidad de dicha vitamina en la dieta?

7.- ¿A qué edad encontramos los primeros signos de deficiencia de vitamina A en pollitos nacidos de gallinas con adecuada cantidad de dicha vitamina en la dieta?

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

8.- En la deficiencia de vitamina A se considera la morbilidad _____ y la mortalidad alcanza hasta el _____
_____ en 2 ó 3 semanas.

9.- Señale 5 signos que presentan en aves adultas con deficiencia de vitamina A.

10.- Mencione 5 signos presentes en deficiencia de vitamina A en pollitos:

11.- Indique 5 lesiones presentes en aves adultas con deficiencia de vitamina A:

12.- Señale 5 lesiones producidas por deficiencia de vitamina A en pollitos:

13.- Mencione 5 enfermedades con las que hay que realizar el diagnóstico diferencial en un caso de deficiencia de vitamina A:

14.- Mencione 2 pruebas de laboratorio que pueden realizarse para diagnosticar una deficiencia de vitamina A:

15.- ¿Qué lesión se debe observar en el examen histopatológico para diagnosticar deficiencias de vitamina A?

16.- Indique el tratamiento contra la deficiencia de vitamina A:

17.- Mencione 3 medidas de control y prevención de la deficiencia de vitamina A:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves" Ed. El manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 4.- Whiteman, C.E., and Bickford, A. A, " Avian Diseases - Manual" American Association of Avian Pathologists. - Colorado State University. 1979

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves" Ed. El manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 4.- Whiteman, C.E., and Bickford, A. A, " Avian Diseases - Manual" American Association of Avian Pathologists. - Colorado State University. 1979

CLAMIDIOSIS.

Es el nombre genérico que se le da a la enfermedad producida por Chlamydia psittaci. También se conoce como psitacosis cuando se presenta en psitácidas y como ornitosis cuando afecta a otras aves o al hombre. Se caracteriza por producir diarrea gris-verdosa, ocasionalmente sanguinolenta y -frecuentes signos respiratorios; afecta principalmente a pericos, palomas, pavos y en ocasiones llega a afectar al hombre en el que puede producir la muerte, por lo que se considera una importante zoonosis. Las gallinas son relativamente resistentes a la enfermedad.

ETIOLOGIA .

El agente causal es la Chlamydia psittaci que es un microorganismo intracelular por lo que puede cultivarse únicamente en células vivas.

TRANSMISION .

Se transmite principalmente por aerosoles, polvo de deyecciones o plumas de aves infectadas. También puede ser -transmitida por ácaros y piojos o por aves silvestres susceptibles.

DIFUSION .

Es rápida entre los animales de una parvada, al aparecer los primeros signos, el 90% de la parvada ya posee anticuerpos contra la clamidia.

PERIODO DE INCUBACION.

Varía de 5 a 10 días según la cepa y susceptibilidad - del ave.

COMPARE.

MORBILIDAD

0-30 %

MORTALIDAD

0-30 %

Dependiendo de la virulencia de la cepa, las de mayor - virulencia son denominadas toxigénicas y son las que afectan al hombre.

SIGNOS.

Pavos:

- Anorexia.
- Diarrea gelatinosa verde-amarillenta.
- Baja de producción de huevo en un 20-50%.

Pericos y Palomas:

- Anorexia.
- Diarrea verde.
- Exudado nasal y ocular.
- Conjuntivitis y rinitis.
- Disnea.
- Estertores respiratorios.

L E S I O N E S .

- Congestión de sacos aereos.
- Exudado fibrinoso en sacos aereos, corazón, hígado y bazo.
- Hepatomegalia.
- Esplenomegalia.
- Focos necróticos en hígado y bazo.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La clamidiosis debe diferenciarse de:

Enfermedad respiratoria crónica.

Influenza aviar.

Cólera aviar.

P E R O :

En enfermedad respiratoria crónica NO se produce:

- Diarrea gelatinosa.

En influenza, NO se produce:

- Congestión de sacos aereos.
- Exudado fibrinoso en sacos aereos.
- Esplenomegalia, ni
- Hepatomegalia.

En cólera aviar NO se produce:

- Diarrea gelatinosa, ni
- Rinitis.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

- 1.- HISTOPATOLOGIA. Se deben observar corpúsculos elementales en bazo , sacos aereos y saco vitelino, - con tinción de Giménez o de Macchiavello.
- 2.- AISLAMIENTO DEL AGENTE CAUSAL. Hay que poner especial cuidado al realizar esta prueba, debido a la infección que causa en los humanos.
 - Aislamiento en embrión de pollo.
 - Aislamiento en ratones.

T R A T A M I E N T O .

Se recomienda el uso tetraciclinas.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Eliminar aquellos animales que tienen íntimo contacto con el hombre y que sean sospechosos de la enfermedad.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- La clamidiosis se conoce también como:

2.- Defina brevemente la clamidiosis:

3.- Mencione el agente etiológico de la clamidiosis y sus principales características de crecimiento:

4.- ¿Cómo se lleva a cabo la transmisión de la clamidiosis?

COMPLETE EL ESPACIO EN BLANCO .

5.- La clamidiosis se considera una enfermedad de difusión _____ entre los animales de una parvada.

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

6.- El periodo de incubación de la clamidiosis es de:

- a) 24 - 48 horas.
- b) 2 - 15 días.
- c) 5 - 10 días.
- d) 4 - 21 días.
- e) 6 - 12 días.

COMPLETE EL ESPACIO EN BLANCO. .

7.- Si considera que la morbilidad y la mortalidad que produce la clamidiosis varía en un rango de _____ % según la virulencia de la cepa.

8.- Mencione 5 signos producidos en la clamidiosis:

9.- Señale 5 lesiones presentes en clamidiosis:

10.- Mencione 5 enfermedades con que puede confundirse la -
clamidiosis:

11.- Indique 2 sistemas biológicos utilizados en el aisla -
miento del agente causal de la clamidiosis:

12.- ¿Qué tratamiento recomienda contra la clamidiosis?

13.- ¿Cuál es la principal importancia de la clamidiosis?

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S. "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones - Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S. A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and Identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists. Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 5.- Whiteman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Diseases - Manual". American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

Una parvada de gallinas de 28 semanas de edad, alcanzó la semana pasada el 80% de postura. En esta semana en una de las 5 casetas la producción bajo hasta el 70%, las aves muertas y sacrificadas muestran exudado catarral en fosas nasales, adherencia palpebral y edema facial, la mortalidad no aumentó y la morbilidad es del 80%.

Con los datos anteriores señale:

1) El diagnóstico presuntivo y su etiología:

2) ¿Cuáles son las pruebas de laboratorio más útiles para confirmar el diagnóstico?

3) ¿Qué medidas sugiere para tratar y controlar la enfermedad?

(verifique sus respuestas en la hoja siguiente),

RESPUESTAS.

- 1.- Coriza infecciosa, por Haemophilus gallinarum.
- 2.- a) Aislamiento del agente causal.
b) Identificación del agente causal.
- 3.- Tratamiento: Sulfadimetoxina en el agua de bebida.
Prevención y control:
 - Tener aves de solo una edad en la granja.
 - No introducir portadores sanos a la granja.
 - Mejorar la higiene del personal.
 - Controlar el tráfico entre casetas.
 - Aplicar bacterinas a todas las aves y someterlas a exposición artificial.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN
PRIMARIAMENTE AL APARATO
DIGESTIVO

COCCIDIOSIS.

Es una enfermedad intestinal producida por protozoarios del género Eimeria, caracterizada por diarrea, enteritis y en grosamiento de la mucosa intestinal. Afecta a las aves de cualquier edad, siendo más frecuente en aves jóvenes de 4 a 6 semanas. Es más común en pollos de engorda y en reproductores debido a que se crían en piso.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por protozoarios del género Eimeria, los cuales son parásitos intracelulares específicos de especie. En la gallina doméstica se encuentran 9 especies del género Eimeria, las que poseen diferentes grados de patogenicidad y se caracterizan por invadir una sección específica del intestino.

ESPECIE	PATOGENICIDAD	PORCION DE INTESTINO AFECTADA.
<u>E. tenella.</u>	Muy alta.	Ciegos.
<u>E. necatrix.</u>	Muy alta.	Tercio medio. y ciegos
<u>E. máxima.</u>	Alta.	Tercio medio.
<u>E. bruneti.</u>	Alta.	Ultimo tercio, recto y parte de los ciegos.
<u>E. acervulina.</u>	Media.	Primer tercio.
<u>E. mivati.</u>	Media.	Primer tercio.
<u>E. hagani.</u>	Muy baja.	Primer tercio.
<u>E. praecox.</u>	Muy baja.	Primer tercio.
<u>E. mitis.</u>	Muy baja.	Primer tercio.



E. tenella



E. necatrix



E. máxima



E. bruneti



E. acervulina



E. mivati



E. hagani



E. praecox



E. mitis

Molleja. ---

Duodeno. ---

Ciegos. ---

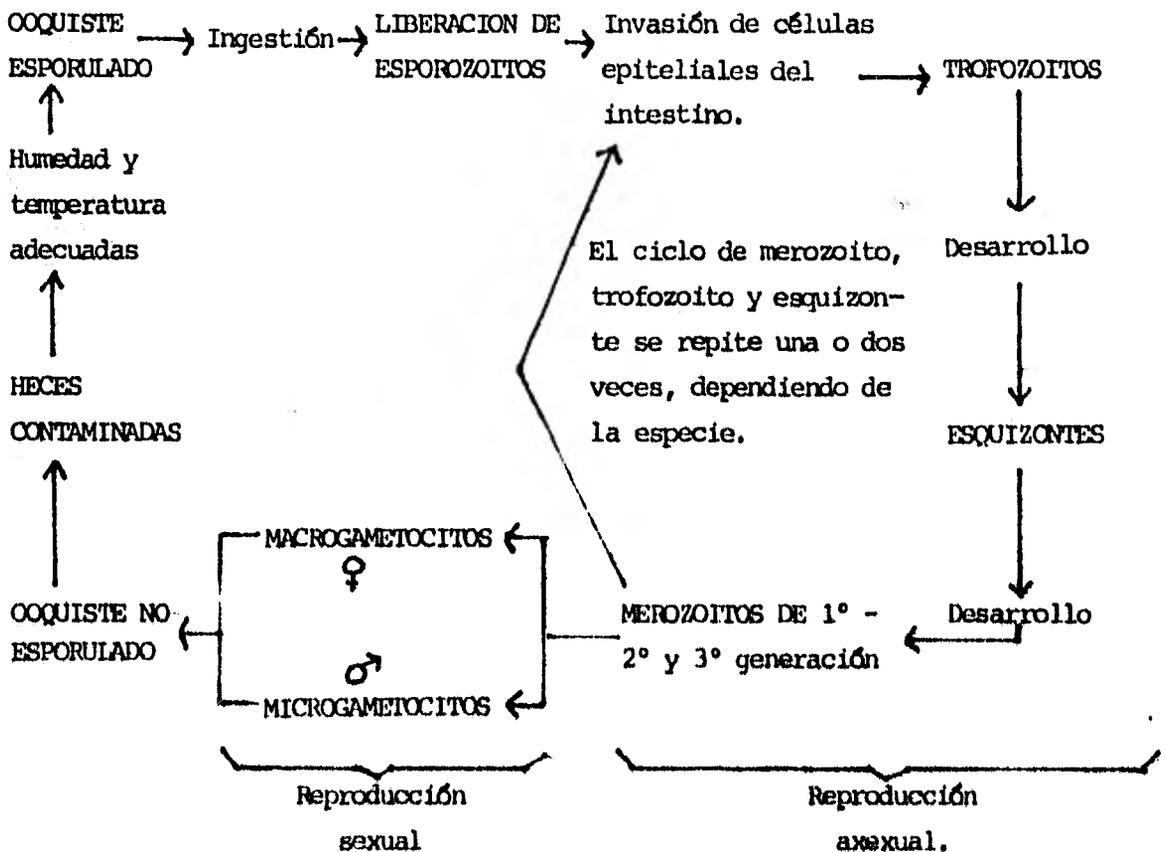
Recto. ---



} Intestino Delgado.

Cada una de las diferentes especies de *Eimeria* induce inmunidad contra sí misma pero en ningún caso se ha observado -reacciones cruzadas entre dichas especies.

CICLO DE VIDA DE LAS EIMERIAS:



La fase infectante de las *Eimerias* es el ooquiste esporulado dicha fase se logra fuera del pollo y requiere de humedad y temperatura superior a los 4°C.

TRANSMISION.

Se transmite principalmente por agua, alimento y cama - contaminada con ooquistes esporulados. También actúan como portadores mecánicos el hombre, los roedores, las aves silves tres, el equipo, camiones, etc.

Los ooquistes están muy distribuidos en la naturaleza y es prácticamente imposible criar pollos sin que entren en - contacto con ellos.

DIFUSION.

Es variable, según las condiciones del medio ambiente y el tipo de explotación. En aves criadas en piso con cama hú meda, la difusión es rápida y se lleva a cabo principalmente por las aves retrasadas o de escala jerárquica baja, ya que son las que comen del suelo y las que después "sembrarán" - ooquistes por toda la caseta.

PERIODO DE INCUBACION.

Varía de 6 - 12 días según la especie de que se trate.

TIPOS DE PRESENTACION

La infección depende de la especie y cantidad de ooquistes ingeridos; puede presentarse en forma subclínica y se denomina coccidiasis, o bien en forma clínica y se denomina - coccidiosis.

C O M P A R E

MORBILIDAD

Hasta 100%

MORTALIDAD

variable

Según la especie de Eimeria, la cantidad de ooquistes ingerida y la resistencia del ave.

S I G N O S .

Varía su severidad según la especie involucrada.

- Anorexia.
- Baja en el consumo de agua.
- Depresión.
- Plumas sucias alrededor de la cloaca.
- Diarrea acuosa, yesosa o sanguinolenta.
- Pérdida de peso.
- Mala conversión alimenticia.
- Anemia (E. necatrix, E. tenella).
- Baja de postura.
- Despigmantación.

L E S I O N E S

E. tenella. Lesiona únicamente a los ciegos y produce:

- Tiflitis hemorrágica.
- Contenido intestinal sanguinolento.
- Exudado caseoso en ciegos.
- Engrosamiento de la mucosa cecal.
- Petéquias en la pared cecal (en casos leves).

E. necatrix. Lesiona el tercio medio del intestino y produce:

- Congestión.
- Hemorragias.
- Contenido intestinal mucoso a sanguinolento.
- Engrosamiento de la mucosa.
- Dilatación de la parte media del intestino.
- Puntilleo blanco y rojo observable a través de la serosa intestinal.

NOTA: Sus ooquistes se localizan en los ciegos y sus esquizontes en el tercio medio del intestino.

E. maxima. Lesiona el tercio medio del intestino y produce:

- Engrosamiento de la mucosa.
- Dilatación de la parte media del intestino.
- Contenido intestinal cremoso color naranja.

NOTA: Sus ooquistes son los de mayor tamaño en las gallinas.

E. bruneti. Lesiona la última porción del intestino, recto y parte proximal de los ciegos y produce:

- Petequias.
- Enteritis catarral a necrótica.
- Contenido intestinal mucoso a sanguinolento.
- Tapones caseosos en ciegos (raro).
- Placas blancas visibles a través de la serosa.
- Necrosis coagulativa, con formación de placas difteroides.
- Perforación del intestino.
- Desprendimiento de la mucosa.

E. acervulina. Lesiona el primer tercio del intestino y produce:

- Engrosamiento de la mucosa.
- Placas blanquecinas transversales como peldaños de escalera sobre la mucosa.
- Contenido intestinal mucoso.

E. miviatii. Lesiona el primer tercio del intestino y produce:

- Engrosamiento de la mucosa.
- Placas blanquecinas sobre la mucosa.
- Contenido intestinal acuoso.

NOTA: Es difícil diferenciarla de E. acervulina.

E. hagani, E. praecox y E. mitis. Habitan el primer tercio del intestino. No producen lesiones a menos que se ingieran grandes cantidades de ooquistes, en tal caso lo más que se puede observar son pequeñas ptequias y contenido intestinal acuoso o mucoso por lo que no se consideran patógenas.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La diferenciación entre las especies se realiza por la porción de intestino que se vea afectada, el tamaño y la localización de los ooquistes, así como por la reproducción de la enfermedad en animales susceptibles. La infección por lo general es múltiple, por lo que el diagnóstico de la especie involucrada es difícil.

En forma genérica la coccidiosis se puede confundir con:

Salmonelosis (E. tenella).

Capilariosis (E. acervulina).

Clostridiasis (E. bruneti)

Enteritis por etiología diferente.

P E R O :

En salmonelosis NO se produce:

- Tiflitis hemorrágica severa.
- Ooquistes en gran cantidad en el frotis, ni
- Lesiones limitadas a los ciegos.

En capilariosis NO se presentan:

- Hemorragias, ni
- Ooquistes en gran cantidad en el frotis.

En clostridiasis NO se producen:

- Lesiones limitadas a intestino, ni
- Ooquistes en gran cantidad en el frotis.

En enteritis por etiología diferente NO se presentan:

- Esquizontes en el frotis (E. necatrix).
- Ooquistes en gran cantidad en el frotis.
- Puntilleo rojo y blanco en mucosa intestinal (E. necatrix)
- Tapones caseosos en ciegos (E. tenella).
- Placas blanquecinas en mucosa intestinal (E. acervulina,
E. miyati), ni
- Necrosis coagulativa del último tercio de intestino -
(E. bruneti).

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

Es importante diferenciar entre coccidiosis y coccidiasis.

1.- FROTIS. Debe ser directo y profundo para poder observar los ooquistes al microscopio.

2.- COPROPARASITOSCOPICO.

- Examen de flotación.- Es una prueba cualitativa que se realiza diluyendo una cucharada de heces en solución salina saturada (100 ml. aprox.), se pasa por un colador de cocina y se deja reposar 10 a 15 min. Posteriormente, con un asa de platino se toma una gota de la superficie y se observa al microscopio para buscar los ooquistes.

- Técnica de Mac Master.- Es una prueba cuantitativa, se realiza diluyendo 3 g. de heces en 42 ml. de solución salina saturada y con una pipeta se toman muestras a diferentes niveles de profundidad para llenar la cámara de Mac Master, la que una vez llena, se deja reposar 3 min. sobre la platina del microscopio, posteriormente se cuentan los huevecillos y se multiplican por 100 para obtener el número de huevecillos por gramo de heces. Esta prueba se utiliza para diagnosticar la severidad del caso.

T R A T A M I E N T O .

Se recomienda el uso de; sulfaquinoxalina, amprolio y para reproductoras el diameton.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Evitar humedad en la cama con un buen mantenimiento de bebederos y una buena ventilación.
- Usar cama nueva en cada parvada.
- Administrar coccidicidas en el alimento de pollo de engorda y gallinas de reposición, ya que no necesitan desarrollar inmunidad contra las coccidias, por su corto ciclo de vida o porque se explotan en jaulas.
- Administrar coccidiostatos en el alimento de gallinas reproductoras de reposición, ya que requieren desarrollar inmunidad por su larga vida de producción en piso.
- Exposición artificial en gallinas reproductoras a las 8 - 12 semanas, sobre todo en climas en donde la exposición natural no es suficiente en época de secas, y luego tratar con coccidiostatos para mantener la inmunidad.

A pesar de estos cuidados se puede presentar el brote de coccidiosis en aves medicadas debido a:

- Mezcla inadecuada del medicamento con el alimento.
- Resistencia por parte de la coccidia al medicamento.
- Inmunosupresión por infección de la bolsa de Fabricio, enfermedad de Marek, hepatitis por cuerpos de inclusión, etc.
- Retiro prematuro del medicamento.
- Bajo consumo de alimento.
- Aumento súbito de ooquistes esporulados por cama mojada, lluvias, etc.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- Defina brevemente la coccidiosis:

2.- ¿Cuál es la etiología de la coccidiosis? mencione género y especie, y ordénelos en forma decreciente según su patogenicidad:

3.- ¿Qué porción del intestino afecta cada una de las especies anteriores?

4.- ¿Cuál es la fase infectante de las Eimerias?

5.- ¿Cómo se transmite la coccidiosis?

6.- ¿Qué factores intervienen en la velocidad de difusión - de la coccidiosis?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

7.- El periodo de incubación de la coccidiosis es de:

- a) 18 - 36 hrs.
- b) 24 - 48 hrs.
- c) 2 - 15 días.
- d) 4 - 21 días.
- e) 6 - 12 días.

8.- ¿Cuál es la diferencia entre coccidiosis y coccidiasis?

9.- Indique 3 factores que intervienen en el rango de morbilidad y mortalidad de la coccidiosis:

10.- Señale 5 signos presentes en un brote de coccidiosis:

11.- Relacione las siguientes columnas:

a) <u>E. acervulina.</u>	_____	Produce contenido intestinal anaranjado.
b) <u>E. brunetti.</u>	_____	Es apatógena.
d) <u>E. hageni.</u>	_____	Produce necrosis coagulativa en la última porción del intestino.
d) <u>E. maxima.</u>	_____	Lesiona ciegos.
e) <u>E. mitis.</u>	_____	Produce puntilleo blanco y rojo observable a través de la serosa.
f) <u>E. mivati.</u>	_____	Produce placas blanquecinas sobre la mucosa.
g) <u>E. necatrix.</u>	_____	Produce bandas blancas en la mucosa del duodeno.
h) <u>E. praecox.</u>	_____	
i) <u>E. tenella.</u>	_____	

12.- Indique 3 factores que se utilizan para diferenciar las especies de Eimeria:

13.- Señale 4 enfermedades con las que se puede confundir la coccidiosis:

14.- Mencione 2 pruebas de laboratorio utilizadas para el diagnóstico de coccidiosis:

15.- Indique un tratamiento adecuado para un brote de coccidiosis, mencionando nombre, dosis, vía de administración y duración del tratamiento:

16.- Señale 3 medidas de prevención y control de la coccidiosis:

17.- Mencione 3 posibles causas de un brote de coccidiosis en animales medicados:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche, Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State University Press. Ames, Iowa. 1978.
- 4.- Lapage, G. "Parasitología Veterinaria" C.E.C.S.A. México. 1979.
- 5.- Norwich Agricultural Products. "Coccidiosis of Chickens" The Norwich Pharmacal Co. N. York. 1968.
- 6.- Peterson, E.H., "A Guide for Avian Disease Control" - University of Arkansas.(sin fecha).
- 7.- Whiterman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Disease - Manual" American Association of Avian Pathologists. - Colorado State University. 1979.

SALMONELOSIS ,

Es el nombre genérico que se da al grupo de enfermedades producidas por bacterias del género Salmonella. Las salmonelas inmóviles causan:

pulorosis

y

tifoidea.

Mientras que las salmonelas móviles son los agentes de las:

paratifoideas

Todas las aves, inclusive las silvestres, son susceptibles a la salmonelosis. La gallina y el pavo son las especies en las que más importancia tiene desde el punto de vista económico y se han observado que las gallinas de raza ligera, tipo Leghorn, son más resistentes que las razas pesadas. Los animales jóvenes y las aves que están en producción son más susceptibles que los que están en crecimiento.

P U L O R O S I S Y T I F O I D E A A V I A R .

Son las 2 salmonelosis más importantes en aves y son - producidas por salmonelas inmóviles. Se caracterizan por - producir septicemia y un cuadro crónico o agudo con necrosis focal hepática. La pulorosis afecta en forma aguda básicamente a aves menores de 4 semanas de edad, en gallinas adultas la pulorosis es más frecuente en su presentación - crónica. La tifoidea aguda afecta a las aves de cualquier edad pero con mayor severidad a pollitos y gallinas en postura.

E T I O L O G I A .

La pulorosis es producida por: Salmonella pullorum

La tifoidea es producida por: Salmonella gallinarum

Ambas bacterias son inmóviles, gram negativas, sin cápsula, no esporuladas, anaerobias facultativas, poseen un solo serotipo con diferentes grados de patogenicidad y comparten su estructura antigénica, por lo que dan reacciones cruzadas en la prueba de aglutinación en placa, al grado de que algunos autores consideran que son la misma especie.

T R A N S M I S I O N .

La pulorosis se transmite principalmente en forma - vertical, su transmisión horizontal parece ser menos frecuente.

La tifoidea se transmite en forma transovárica, y su transmisión horizontal es más frecuente que en - pulorosis.

En ambos casos la transmisión puede ser vertical por vía transovárica o bien horizontal por contaminación de agua, alimento y otros materiales con heces de aves enfermas o portadoras sanas, así como por contaminación en la incubadora, la nacedora, la sala de sexado, en el despicado y en la granja a partir de pollitos infectados.

D I F U S I O N .

Se consideran enfermedades de difusión media entre la parvada.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

En casos agudos varía de 3 a 6 días y en casos crónicos llega a durar varias semanas.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

Variable.

MORTALIDAD

20-80% en jóvenes,
después disminuye.
20% en aves en postura.

S I G N O S .

- Aglomeración bajo la criadora.
- Diarrea blanca (en pollitos).
- Diarrea amarillo-verdosa (en adultos).
- Anorexia.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La pulorosis y la tifoidea se pueden confundir con:

Infección del saco vitelino.

Aspergilosis.

Coccidiosis por E. tenella.

Reovirosis.

Sinovitis infecciosa.

Arizonosis.

Paratifoidea.

P E R O :

En la infección del saco vitelino NO se producen:

- Lesiones en aves mayores de 4 semanas de edad.
- Tiflitis caseosa, ni
- Anticuerpos aglutinantes contra S. pullorum y -
S. gallinarum.

En aspergilosis NO se producen:

- Diarrea.
- Abscesos.
- Hígado bronceado.
- Retención del saco vitelino.
- Enteritis.
- Ruptura de yemas y regresión ovárica, ni
- Anticuerpos aglutinantes contra Salmonella

En coccidiosis por E. tenella NO se produce:

- Diarrea blanca.
- Otitis.
- Lesiones fuera de los ciegos.
- Ceguera.
- Abscesos, ni
- Anticuerpos aglutinantes contra Salmonella.

En reovirus NO se produce:

- Otitis.
- Ceguera.
- Abscesos.
- Anticuerpos aglutinantes, contra Salmonella, ni
- Hígado bronceado.

En sinovitis infecciosa NO se produce:

- Cuadro entérico.
- Ceguera.
- Otitis, ni
- Anticuerpos aglutinantes contra Salmonella.

En arizonosis y paratifoidea no hay diferencia desde el punto de vista clínico, forzosamente requiere del laboratorio para su diferenciación.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- SEROLOGIA.

- Microantiglobulina (MAG) o prueba de Coombs.
Es la más exacta y utiliza poca cantidad de sueros pero es costosa.
- Microaglutinación (MA). Es bastante exacta y se pueden trabajar bastantes sueros a la vez.
- Aglutinación en tubo. Es exacta, lenta y costosa
- Aglutinación en placa. Es la más rápida y barata, pero puede dar un bajo porcentaje de positivos - falsos si hay una infección con salmonelas que tengan antígenos comunes con S. pullorum o S. gallinarum, o puede dar negativos falsos cuando la infección esté en periodo de incubación. Es la prueba más utilizada a nivel de campo. Utiliza una gota de suero y una gota de antígeno comercial, se mezclan y se realiza la lectura en los 2 primeros minutos, ninguna aglutinación después de dicho tiempo se considera positiva.

2.- AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DEL AGENTE ETIOLOGICO.

- A partir de hígado, bazo, vesícula biliar, corazón y saco vitelino en pollitos y de hígado, bazo, vesícula biliar, ovario, testículos, corazón y médula ósea en adultos.
- Se utiliza caldo selenite como cultivo primario y de ahí se siembra en medios sólidos como: Mac Conkey, verde brillante, sulfito de bismuto, S.S. y E.M.B.

- Se identifica a las bacterias por medio de pruebas metabólicas, ya que Salmonella pullorum no fermenta al dulcitol y Salmonella gallinarum sí.

T R A T A M I E N T O .

Se recomienda administrar en el agua de bebida: cloranfenicol o furaltadona, o bién en el alimento: furazolidona, gentamicina, kanamicina, o ampicilina. No se debe tratar a las reproductoras, porque se puede enmascarar la enfermedad y es obligatorio que estén libres de Salmonella.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

La erradicación es la única medida aceptable por lo que se debe:

- Aglutinar al 100% de la parvada de reproductoras y progenitoras cuando estén en el 10% de postura, si salieran reactores positivos, eliminarlos.
- Repetir la aglutinación en 4 a 6 semanas, si aumenta el número de reactores positivos debe eliminarse la parvada.
- Si sale negativa toda la parvada, se repite la aglutinación en 4 a 6 semanas y si vuelven a salir todas negativas se considera que la parvada está libre y por lo tanto apta para reproducción.
- No incubar el huevo de aves que salieron positivas a la aglutinación.
- Higiene y desinfección de la incubadora y la nacedora.
- Evitar la entrada de otros animales a la granja.
- Evitar alimento y agua contaminados.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- ¿Qué se conoce con el nombre de salmonelosis?

2.- ¿Qué enfermedades producen las salmonelas invóviles?

3.- Mencione el grupo de enfermedades que es causado por -
las salmonelas móviles:

4.- ¿Qué tipo de gallinas es más resistente a la salmonelosis?

5.- ¿En qué etapas de la vida, las aves son más susceptibles a la infección por salmonelas?

6.- Describa brevemente la pulorosis y la tifoidea aviar:

- 7.- Mencione los agentes etiológicos de la pulorosis y de la tifoidea, así como las principales características de dichos agentes:

- 8.- ¿Cómo se transmiten la pulorosis y la tifoidea aviaria?

SUBRAYE LA RESPUESTA CORRECTA.

- 9.- La pulorosis y tifoidea aviar se consideran enfermedades de difusión:

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

- 10.- El periodo de incubación de la pulorosis y tifoidea - - aviar en casos agudos varía entre:

- a) 18 - 36 horas.
- b) 24 - 48 horas.
- c) 3 - 6 días.
- d) 4 - 5 días.
- e) 6 - 12 días.

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO

11.- En casos de pulorosis y tifoidea aviar encontramos una morbilidad _____ y una mortalidad de _____ a _____ % en jóvenes, y de _____ % en aves en postura.

12.- Señale 5 signos producidos por salmonelas inmóviles:

13.- Mencione 5 lesiones causadas por salmonelas inmóviles:

14.- Indique 5 enfermedades con las que pueden confundirse - la pulorosis y la tifoidea aviar:

15.- Mencione 4 pruebas de laboratorio útiles en el diagnóstico de pulorosis y tifoidea aviar:

16.- Describa brevemente cómo se realiza la prueba de aglutinación en placa para salmonella:

17.- Señale un tratamiento contra la pulorosis y tifoidea - aviar, mencionando nombre, dosis, vía de administración y duración:

18.- Indique las medidas de prevención y control en la pulorosis y la tifoidea:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry "The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 5.- Peterson, E.H., "A Guide for Avian Disease Control" - University of Arkansas,(sin fecha).
- 6.- Whiteman, C.E. and Bickfor, A.A., "Avian Disease Manual" American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

PARATIFOIDEA.

Es el nombre que se le da a todas las infecciones producidas por salmonelas móviles, la más común de las cuales es S. typhimurium; afecta tanto a aves como a mamíferos, tiene importancia en salud pública ya que afecta al humano y puede ser transmitida a éste por las aves. Se presenta en pollito recién nacido y en aves que sufren inmunosupresión, es rara en gallinas sanas de más de 3-4 semanas de edad.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida principalmente por salmonelas móviles, que son bacterias gram negativas, móviles no - esporuladas, anaerobias facultativas.

T R A N S M I S I O N .

Se transmite en forma horizontal por contaminación fecal del agua, el alimento, la cama y el huevo. Cuando éste se contamina con heces, la bacteria, que es móvil, penetra el cascarón y así infecta al embrión. Existen portadores - sanos, y rara vez se presenta la transmisión vertical - - - (transovárica).

D I F U S I O N .

Es de difusión media aunque varía con el grado de contaminación fecal.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N

Se considera de 4-5 días en casos agudos.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

Variable.

MORTALIDAD

15-20%

S I G N O S .

- Brotes agudos en pollos de 7-21 días con máxima mortalidad entre los 7 y 10 días.
- Anorexia.
- Deshidratación.
- Emaciación.
- Disminución de la postura e incubabilidad.
- Diarrea.
- Artritis ocasional.

NOTA: En adultos la infección generalmente es subclínica y se localiza en el intestino, quedando así como portadores sanos.

L E S I O N E S .

- Alteración de color y consistencia del contenido del saco vitelino.
- Retención de saco vitelino.
- Enteritis.
- Focos necróticos en hígado, bazo y pulmones.
- Exudado caseoso en ciegos en casos crónicos.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La paratifoidea se puede confundir con:

Purolosis.

Tifoidea aviar.

Arizonosis.

En los tres casos requiere forzosamente del laboratorio para la diferenciación ya que clínicamente son iguales.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DEL AGENTE ETIOLOGICO.

Se aísla a partir de hígado, bazo, vesícula biliar, saco vitelino, corazón y médula ósea, se utiliza como cultivo primario el caldo selenite y como medios sólidos el verde brillante, Mac Conkey, sulfito de bismuto, S.S. y EMB.

T R A T A M I E N T O .

Se recomienda el uso de furaltadona, cloranfenicol, furazolidona, o tetraciclina en el agua de bebida.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- No incubar huevo sucio.
- Mayor higiene y desinfección adecuada de la incubadora, nacedora y granja para evitar la infección temprana del pollito.

NOTA: Las salmonelas móviles se encuentran ampliamente distribuidas en la naturaleza, particularmente - en productos de origen animal

RESUMEN Y PRUEBA

1.- Describa brevemente la paratifoidea:

2.- Señale la etiología de la paratifoidea y sus principales características:

3.- ¿Cómo se transmite la paratifoidea?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

4.- La paratifoidea se considera en general de difusión:

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

5.- El periodo de incubación de la paratifoidea en casos - agudos se considera de:

- a) 18 - 36 horas.
- b) 24 - 48 horas.
- c) 3 - 6 días.
- d) 4 - 5 días.
- e) 6 - 12 días.

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

6.- La paratifoidea presenta una morbilidad _____ y una mortalidad de _____ a _____ %

7.- Mencione 5 signos de paratifoidea:

8.- Señale 5 lesiones de paratifoidea:

9.- Mencione 3 enfermedades con las cuales pueda confundirse la paratifoidea:

10.- A nivel de laboratorio ¿Cómo se diagnostica la paratifoidea?

11.- Señale un tratamiento adecuado para la paratifoidea - mencionando nombre, dosis, vía de aplicación y duración:

12.- Mencione 2 medidas de prevención y control de la paratifoidea:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S. "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones - Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S. A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and Identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists. Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 5.- Whiteman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Diseases - Manual". American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

SINDROME ASCITICO.

También conocido como enfermedad de las aguas, es una enfermedad producida por agentes tóxicos, se caracteriza - por producir lesiones en hígado y riñón, causando hidropericardio e hidropéritoneo marcados. Afecta a pollos y pavos de 3 semanas de edad en adelante, siendo más frecuente en aves de rápido crecimiento, tales como los pollos de engorda, es menos común en gallinas ligeras y en aves reproductoras pesadas sometidas a un régimen alimenticio restringido.

E T I O L O G I A .

La verdadera etiología es desconocida a la fecha. Entre los posibles agentes causales se encuentran varias sustancias tales como:

1.- Nitrofuranos, utilizados para el tratamiento de enfermedades bacterianas y coccidiosis.

2.- Cresoles, derivados del ácido cresílico, utilizados para desinfectar locales.

3.- Cloruro de sodio, La sal resulta más tóxica para los pollitos que para las aves adultas, y la intoxicación es peor cuando la sal se encuentra en el agua ya que las aves pueden dejar de comer pero no de beber.

4.- Hidrocarburos clorinados, utilizados como insecticidas Ej. Clordano.

5.- Bifenilos policlorinados (PCB), muy utilizados en la industria, en lubricantes, en los transformadores, etc., frecuentemente contaminan la materia prima y los alimentos.

6.- Micotoxinas: Ciertas micotoxinas producen cirrosis hepática y como consecuencia pudiera presentarse el síndrome ascítico.

7.- Crotalaria: Son un grupo de plantas fijadoras de nitrógeno cuyas semillas son tóxicas ya que poseen el alcaloide-crotalina. En ocasiones se encuentran junto con los granos comerciales.

8.- Dioxinas y clorfenoles presentes en ciertos aceites animales, vegetales y en sustancias defoliadoras, producen el síndrome de las grasas tóxicas cuyas lesiones son - ascitis e hidropericardio.

P R E S E N T A C I O N .

Se presenta con más frecuencia en animales jóvenes a partir de las 3 semanas de edad, el porcentaje de animales afectados así como la severidad del caso, aumenta conforme aumenta la altura sobre el nivel del mar.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

Variable.

MORTALIDAD

1-20% a veces más según el tóxico, la dosis y - la altura sobre el nivel del mar.

S I G N O S .

- Depresión al iniciarse el problema.
- Excitación antes de la muerte.
- Diarrea.
- Postura de pinguino.

- Edema en la quilla y en el tejido subcutáneo del abdomen.
- Abdomen distendido y al puncionar sale líquido pajizo amarillento con coagulos de fibrina.
- Anorexia.
- Polidipsia.

L E S I O N E S .

- Hidroperitoneo.
- Hidropericardio.
- Edema subcutáneo.
- Hígado con bordes redondeados, duro y reducido de tamaño.
- Cirrosis hepática.
- Hipertrofia compensatoria del corazón izquierdo.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

Consistirá en diferenciar las diferentes etiologías, - ya que el cuadro en sí es difícil de confundir.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

Rara vez se practica ya que las pruebas que requiere son costosas y difíciles de realizar, por lo que no cualquier laboratorio de diagnóstico las puede realizar.

T R A T A M I E N T O .

No existe.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Control de calidad del alimento y la materia prima.
- Cambiar el alimento a la parvada si se sospecha que éste es el causante del problema, cuando no se puede cambiar se puede "diluir" el alimento contaminado - con alimento sano.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- El síndrome ascítico se conoce también como:

2.- Describa brevemente el síndrome ascítico:

3.- Mencione 5 factores que puedan ser considerados como etiología del síndrome ascítico:

4.- Indique 3 factores que afectan a la severidad con que se presenta el síndrome ascítico:

5.- Señale 3 factores de los que depende el porcentaje de - mortalidad en un caso de síndrome ascítico:

6.- Mencione 5 signos presentes en el síndrome ascítico:

7.- Señale 5 lesiones presentes en el síndrome ascítico:

8.- Cuál sería el diagnóstico diferencial en un caso de sín-
drome ascítico:

9.- Porqué no se practican usualmente pruebas de laboratorio para el diagnóstico de síndrome ascítico:

10.- Mencione 3 medidas de prevención y control adecuadas -
al síndrome ascítico:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Cueva, S., "High Altitud Induced Hypertensi3n and - Right Heart Faiilure in Broiler Chicken" Res. Vet. Sci. 16:370 - 374. 1974.
- 2.- Estudillo, L.J., "Consideraciones Sobre la Problemá tica, Patogenia, Etiología y Consecuencias de la Lla mada Ascitis del Pollo de Engorda" Memorias de la - IV. Convención Anual A.N.E.C.A. México. 1979.
- 3.- Hernandez, V.A., "Comprobación de Ascitis Hipóxica - (un Tipo de Edema Aviar) en Bogotá" Revista Acovez 3:44 - 47. 1979.
- 4.- Maclaham, G.K., Jhonston, W.S. "Ascities in Broilers". Vet. Rec. 108:62. 1981.
- 5.- Pizarro, B. "Mal de Altura en las Aves". Cuarto Bole tín Extraordinario del Centro de Investigación del - Instituto Veterinario de Investigación Tropical y de - Altura (I.V.I.T.A.), 1970.
- 6.- Renfijo, I.L.F. "Poliserositis en Pollos Parrilleros - del Valle Central de Cochabamba". Memorias del VI Con greso Latinoamericano de Avicultura. Cochabamba, Boli via. 1979.
- 7.- Swire, P.W., "Ascities in Broilers" Vet. Rec. 107:541. 1980.

VOMITO NEGRO.

Es una enfermedad producida frecuentemente por la ingestión de harina de pescado en mal estado, se caracteriza por una úlcera perforante en la unión del proventrículo con la molleja y por el vómito de un material espeso y negruzco al momento de la muerte. Afecta principalmente a los pollitos de engorda, reemplazos de reproductoras pesadas a partir de los 12 días de edad y ocasionalmente a aves en postura.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por la intoxicación con harinas de pescado, ya sea porque se encuentran en mal estado y contengan gran cantidad de hongos, bacterias y/o micotoxinas que transformen la histidina en histamina y ésta produce el cuadro o bien porque sean harinas mal procesadas, o porque se administren en la dieta en un porcentaje mayor al 10%. Puede haber otras causas no identificadas, posiblemente pesticidas en el alimento.

P R E S E N T A C I O N .

La enfermedad se presenta principalmente en pollo de engorda a partir de los 12 días de edad, se ven más afectados aquellos animales que se encuentran en mejor estado de carnes, ya que los que más comen, se intoxican más severamente.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

30-60%

MORTALIDAD

1-2%

S I G N O S .

- Anorexia.
- Polidipsia.
- Baja la postura hasta un 30% en una semana.
- Renuencia a moverse.
- Anemia.
- Melena.
- Deshidratación.
- Material negruzco en el buche observable a través de la piel.
- Vómito negro.

L E S I O N E S .

- Material semilíquido negruzco en esófago, buche, proventrículo, molleja o intestino delgado.
- Paredes del proventrículo engrosadas y con las glándulas muy dilatadas.
- Buche engrosado ocasionalmente.
- Enteritis catarral hemorrágica.
- Erosiones y hemorragias en molleja.
- Ulceración de la queratina de la molleja que se torna café oscuro.
- Úlcera perforante en la unión del proventrículo y molleja o en molleja, ni
- Peritonitis aguda.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

El vómito negro no se confunde con ninguna otra enfermedad, ya que su signología y lesiones son típicas.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

Rara vez son necesarias las pruebas de laboratorio ya que el diagnóstico clínico se realiza fácilmente.

- 1.- ANALISIS DE ALIMENTO. Para determinar la cantidad y calidad de la harina de pescado en la ración.

T R A T A M I E N T O .

Cambio de alimento, o "diluir" el alimento problema con nuevos lotes de alimento, en caso de no ser posible, se recomienda utilizar bicarbonato de sodio a razón del 1 g. por litro de agua de bebida para mejorar el pH, y laxar con melaza durante 24 horas a razón de 1 lt. de melaza en 25 lt.-de agua de bebida.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Controlar la calidad de la harina de pescado.
- No exceder de 10% la harina de pescado en la ración.

NOTA: El vómito negro no es un problema frecuente en -
México ya que la harina de pescado es cara.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- Defina brevemente el vómito negro:

2.- Señale la etiología del vómito negro y sus principales puntos a considerar:

3.- Indique el tipo de animales que se ven más afectados por el vómito negro y a partir de que edad:

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

4.- En un problema de vómito negro, encontramos un rango de morbilidad de a y una mortalidad - de a

5.- Mencione 5 signos en vómito negro:

6.- Señale 5 lesiones presentes en vómito negro:

7.- Indique ¿Con qué enfermedades podría confundir un caso de vómito negro?

8.- ¿Qué prueba de laboratorio se considera indicada para el diagnóstico de vómito negro?

9.- Indique el tratamiento adecuado contra el vómito negro, señalando las diferentes opciones:

10.- Mencione 2 medidas de prevención y control adecuadas a vómito negro:

11.- ¿Considera Ud. que el vómito negro es un problema serio en México? ¿Por qué?

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Cover, M.S., and Paredes. F. "Perforatin Ventricular - Ulceration in young Chikens". Avian Diseases 15:604 - 610, 1971.
- 2.- Gamez del Castillo, S. "Black Vomit Disease Observations in Ecuador" Proc. 25 th. Western Poultry Disease Conference. March 8-11, 1976.
- 3.- Johnson, A.C., and. Peñedo, D. "Gizzard Erosion and Ulceration in Perú Broilers". Avian Diseases 15:835 - 837, 1971.

AFLATOXICOSIS.

También conocida como enfermedad "X" del pavo, es una enfermedad producida por la ingestión de aflatoxinas. Se caracteriza por producir hemorragias difusas, cirrosis hepática, nefritis e inmunodepresión. Afecta principalmente a las aves y mamíferos jóvenes. Los patos, pavos y faisanes son las aves más susceptibles, el pollo es el más resistente a esta enfermedad.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es causada por las aflatoxinas, metabolitos del hongo Aspergillus flavus. Dicho hongo es saprófito, crece en los granos antes de la cosecha o bien en el alimento almacenado en condiciones de humedad y temperatura elevadas. La aflatoxina es termoestable y resistente al empastillado.

Los alimentos que con mayor frecuencia se ven contaminados son: maíz, harina de semilla de algodón, harina de cacahuete y harina de soya.

P R E S E N T A C I O N .

La enfermedad ocurre con mayor severidad en aves jóvenes y tarda unas 2 semanas en desarrollarse.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

Variable

MORTALIDAD

10 - 90%

Según la edad y
especie de que
se trate.

S I G N O S .

- Pica (tienden a comer cama).
- Disminución en la postura.
- Producción de huevos pequeños.
- Manchas de sangre en las yemas.
- Signos nerviosos ocasionales: Opistótonos.
Epistótonos.
Muerte con rigidez de
las patas.
- Muerte súbita en aves jóvenes.

L E S I O N E S .

- Hemorrágicas subcutáneas y musculares.
- Atrofia de la bolsa de Fabricio.
- Atrofia del timo.
- Canal congestionada y con ligero edema.
- Hepatomegalia.
- Cirrosis hepática en casos crónicos.
- Necrosis hepática ocasional.
- Nefritis.
- Hidropericardio.
- Enteritis catarral.
- Médula ósea pálida en ocasiones.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La aflatoxicosis puede confundirse con:

Intoxicación por sulfas.

Infección de la bolsa de Fabricio.

Enfermedad de Marek.

Hepatitis con cuerpos de inclusión.

P E R O :

En la intoxicación por sulfas NO se produce:

- Atrofia de la bolsa de Fabricio y timo.

En la infección de la bolsa de Fabricio NO se produce:

- Atrofia del timo.

- Lesión hepática.

- Enteritis.

- Ascitis.

- Hidropericardio, ni

- Afecta clínicamente a aves adultas.

En la enfermedad de Marek NO se presenta:

- Producción de huevos pequeños.

- Hemorragias difusas.

- Hidropericardio, ni

- Médula ósea pálida.

En la hepatitis con cuerpos de inclusión NO se produce:

- Atrofia del timo.

- Nefritis, ni

- Afecta a aves adultas.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO .

- 1.- AISLAMIENTO DE HONGO. Es poco práctica .
- 2.- CROMATOGRAFIA. Determina la cantidad de aflatoxinas que posee el alimento sospechoso. Es poco - - práctica pero es la única definitiva.
- 3.- PRUEBA BIOLOGICA. Detecta la presencia de aflatoxinas.
 - En ratones. Se inocula subcutáneamente una suspensión del alimento sospechoso y en caso de que sea positivo el ratón mostrará dermatitis necrótica.
 - En patos. Se utilizan animales de 1 día de edad y se alimentan con el alimento sospechoso, en caso de que esté contaminado, los patitos presentarán signos dentro de las siguientes semanas.

TRATAMIENTO .

Se recomienda retirar el alimento contaminado, los animales se recuperarán en una semana. No requieren medicación.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL .

- Secar el grano inmediatamente después de la cosecha hasta que quede con menos de 14% de humedad relativa
- Almacenar el alimento en lugares secos y frescos.
- Evitar que el alimento quede almacenado por largos - periodos.
- Mantener el alimento libre de hongos.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- La aflatoxicosis se conoce también como:

2.- Defina brevemente la aflatoxicosis:

3.- Mencione la etiología de la aflatoxicosis y sus características más importantes:

4.- Indique 4 diferentes granos que fácilmente producen - aflatoxicosis:

5.- ¿Cuánto tiempo tarda en desarrollarse la aflatoxicosis y qué animales se ven afectados más severamente?

6.- Señale el rango de mortalidad y en la aflatoxicosis y los factores de los que depende:

7.- Mencione 5 signos presentes en la aflatoxicosis:

8.- Señale 5 lesiones en aflatoxicosis:

9.- Indique 4 enfermedades con las que puede confundirse - la aflatoxicosis:

10.- Mencione 3 pruebas de laboratorio que pueden utilizarse para confirmar un diagnóstico de aflatoxicosis:

11.- Señale el tratamiento de la aflatoxicosis:

12.- Indique 5 medidas de prevención y control adecuadas a la aflatoxicosis:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. el Manual Moderno S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Ames, Iowa. 1978.
- 4.- Peterson, E.H., "A Guide for Avian Disease Control" - University of Arkansas.(sin fecha).
- 5.- Pippi - Salle, C.T. " Aflatoxicosis en Aves Domésticas" Estudio Recapitulativo. Veterinaria. México. - Vol. XI, No. 2. 1980.
- 6.- Whiteman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Disease - Manual" American Association of Avian Pathologists. - Colorado State University. 1979.

ASCARIDIOSIS.

Es una enfermedad parasitaria producida por un nemátodo: Ascaridia galli; es de curso crónico, se caracteriza - por producir pérdida de peso en el ave y en infestaciones masivas llega a obstruir el lumen intestinal. Afecta a gallinas, pavos, gansos y aves silvestres de cualquier edad, siendo más susceptibles las aves jóvenes.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por Ascaridia galli, nemátodo grueso, blanco amarillento de 5 a 7 cm. los machos y de 7 a 11 cm. las hembras. Parasita el intestino delgado de las aves y vive libremente en la luz del mismo. Su ciclo de vida es directo.

T R A N S M I S I O N .

La enfermedad se transmite por la ingestión de agua, alimento o cama contaminados con heces de aves portadoras que eliminan huevecillos de A. galli. En aves en jaula - las moscas, otros insectos y los roedores actúan como vectores.

D I F U S I O N .

La infección se difunde rápidamente en la parvada si las condiciones del medio ambiente son favorables, pero - los signos clínicos tardan en aparecer.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Generalmente transcurre un mes desde que se infecta el ave hasta que presenta los primeros signos.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

Hasta 60% en aves criadas en libertad, baja en explotaciones modernas.

MORTALIDAD

Baja, aún en aves criadas en libertad.

S I G N O S .

- Anorexia.
- Plumas erizadas.
- Diarrea.
- Pérdida de peso.
- Muerte en aves jóvenes.

NOTA: Si la parasitosis es ligera no presentará signos clínicos.

L E S I O N E S .

- Enteritis.
- Obstrucción intestinal.

NOTA: Durante la necropsia se pueden observar los parásitos en luz intestinal

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La ascariidiosis no se confunde con otras enfermedades si se realiza la necropsia, ya que se pueden observar los parásitos a simple vista.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- OBSERVACION DIRECTA. Se observa el parásito en el intestino o bién alguno que se elimine en las heces.

2.- EXAMEN COPROPARASITOSCOPICO:

- Examen de flotación. Se utiliza para detectar - huevecillos. En una prueba cualitativa, se realiza diluyendo una cucharada de heces en solución salina saturada (100 ml. aprox.), se pasa por un colador de cocina y se deja reposar 10 a 15 min. Posteriormente, con una asa de platino se toma - una gota de la superficie y se observa al microscopio para buscar huevecillos ovalados con pared muy gruesa.

T R A T A M I E N T O .

Se recomienda el uso de piperazina en agua de bebida o higromicina B en el alimento.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Eliminar la cama.
- Mantener seca la cama.
- Tratar a los animales.
- No mezclar aves jóvenes y adulta.
- Evitar la contaminación de la cama y el agua con heces.
- Utilizar piso de cemento o alambre si es posible.
- Criar aves en jaula.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- Defina brevemente la ascaridiosis:

2.- Mencione la etiología de la ascaridiosis y sus principales características:

3.- ¿Cómo se transmite la ascaridiosis?

4.- ¿Cómo se difunde la ascaridiosis?

5.- ¿Cuánto tiempo transcurre desde que se infecta el ave - hasta que se presentan los primeros signos clínicos?

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

6.- La ascaridiosis presenta en aves en libertad una morbilidad hasta de _____ % y una mortalidad _____ aún en aves en libertad.

7.- Mencione 5 signos presentes en ascaridiosis:

8.- Señale 5 lesiones presentes en la ascaridiosis:

9.- ¿Con qué enfermedad puede confundirse la ascaridiosis después de haber realizado la necropsia?

10.- Mencione la prueba de laboratorio utilizada para detectar huevecillos de ascaridiosis:

11.- Señale un tratamiento contra ascaridiosis, con nombre, dosis, vía de aplicación y duración:

12.- Mencione 5 medidas para la prevención y control de la ascaridiosis:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 4.- Lapage, G. "Parasitología Veterinaria" C.E.C.S.A. México. 1979.
- 5.- Moreno, D.R., "Enfermedades Parasitarias de las Aves." - División del Sistema de Universidad Abierta. F.M.V.Z. U.N.A.M. 1982.
- 6.- Whiteman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Disease - Manual" American Association of Avian Pathologists. - Colorado State University. 1979

CAPILARIOSIS.

Es una enfermedad parasitaria producida por nemátodos del género Capillaria; es de curso crónico, se caracteriza por producir debilidad, crecimiento retrasado, diarrea y pérdida en la producción. Afecta a gallina, pavos, patos, gansos y aves silvestres de un mes de edad en adelante.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por nemátodos del género - Capillaria, su localización varía con la especie:

- C. annulata: buche y esófago.
- C. contorta: esófago y buche.
- C. obstignata: intestino delgado.

Son de ciclo directo, excepto C. annulata que requiere de la lombriz de tierra como hésped intermediario. Son gu sanos blancos filiformes, de 2.5 a 6 cm. de longitud las - hembras y de 1 a 2.5 cm de longitud los machos, ambos con - 70 a 120 micras de ancho.

T R A N S M I S I O N .

La enfermedad se transmite por ingestión de cama, agua y alimento contaminados con heces que contengan huevecillos, o bien por ingestión de lombrices de tierra portadoras.

D I F U S I O N .

La infección se difunde rápidamente en la parvada si - las condiciones del medio ambiente son favorables pero los signos clínicos tardan en aparecer.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Generalmente transcurre un mes desde que se infecta - el ave hasta que presenta los primeros signos.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

40-80% en aves en libertad. Baja en explotaciones modernas.

MORTALIDAD

Generalmente nula, aún en aves en libertad.

S I G N O S .

- Anorexia.
- Pérdida de peso.
- Plumas erizadas.
- Diarrea.
- Anemia.
- Baja la postura.

L E S I O N E S .

- Inflamación de la mucosa afectada.
- Fibrina en la mucosa afectada.

NOTA: Las capilarias no se pueden observar a simple vista en la necropsia, se requiere practicar un lavado - cuidadoso de la mucosa para poder observarlas.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La capilariosis se puede confundir con:

Cestodosis (cestodos microscópicos).

Davainea proglotina.

Coccidiosis.

En cualquiera de los casos es necesario el examen microscópico para poder hacer el diagnóstico.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- OBSERVACION DEL PARASITO.

- A simple vista. Requiere de un lavado cuidadoso de la mucosa.
- Al microscópio. Analizando el contenido intestinal.

2.- EXAMEN COPROPARASITOSCOPICO.

- Examen de flotación. Se utiliza para detectar huevecillos. Es una prueba cualitativa, se realiza diluyendo una cucharada de heces en solución salina saturada (100 ml. aprox), se pasa por un colador de cocina y se deja reposar 10 a 15 min. Posteriormente con un asa de platino se toma una gota de superficie y se observa al microscopio para buscar huevecillos con un operculo a cada extremo.

T R A T A M I E N T O .

Se recomienda el uso de levamisol en agua de bebida, o bien higromicina en el alimento.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Criar a las aves en confinamiento, de ser posible en piso de cemento o alambre.
- Evitar la humedad de la cama.
- Tratar a las aves enfermas.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- Describa brevemente la capilariosis:

2.- Señale la etiología de la capilariosis mencionando las diferentes especies, la localización de las mismas y - principales características del género:

3.- ¿Cómo se realiza la transmisión de la capilariosis?

4.- ¿Cómo se difunde la capilariosis?

5.- ¿Cuánto tiempo transcurre desde que se infecta el ave hasta que se presentan los primeros signos clínicos?

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

6.- La capilariosis en aves explotadas en libertad presenta una morbilidad hasta del _____ % y la mortalidad generalmente es _____ aún en aves en libertad.

7.- Mencione 5 signos presentes en capilariosis:

8.- Señale 2 lesiones presentes en capilariosis:

9.- Señale 3 enfermedades con las que podría confundirse - la capilariosis:

10.- ¿Qué prueba de laboratorio se utiliza para detectar - huevecillos de capilarias?

11.- Señale un tratamiento contra capilariosis con nombre, dosis, vía de administración y duración:

12.- Indique 4 medidas de prevención y control de la capilariosis:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 4.- Lapage, G. "Parasitología Veterinaria" C.E.C.S.A. México. 1979.
- 5.- Moreno, D.R., "Enfermedades Parasitarias de las Aves." - División del Sistema de Universidad Abierta. F.M.V.Z. U.N.A.M. 1982.
- 6.- Whiteman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Disease - Manual" American Association of Avian Pathologists. - Colorado State University. 1979

HETERAKIDOSIS.

Es una enfermedad parasitaria producida por un nemátodo: Heterakis gallinae, que se localiza en los ciegos. Se caracteriza por producir tiflitis, diarrea, emaciación y tener un curso crónico. Afecta a pavos, codornices, patos, faisanes, gansos y gallinas.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por Heterakis gallinae, es un nemátodo delgado que parasita los ciegos de las aves. - El macho mide 7 a 13 mm. de longitud y la hembra de 10 a 15 mm. Su ciclo de vida es directo y su principal importancia radica en que sus huevecillos son los transmisores de la - histomoniasis.

T R A N S M I S I O N .

La enfermedad se transmite por medio de cama, alimento y agua contaminados con heces que contengan huevecillos del parásito, o bien por ingestión de lombrices portadoras.

D I F U S I O N .

La infección se difunde rápidamente en la parvada si - las condiciones ambientales son favorables, pero los signos clínicos tardan en aparecer.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Generalmente transcurre un mes desde que se infecta el ave hasta que presenta los primeros signos.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

Hasta 33% en aves en libertad. Baja en explotaciones modernas .

MORTALIDAD

Baja aún en aves en libertad.

S I G N O S

- Depresión.
- Baja la producción.
- Diarrea.
- Pérdida de peso.
- Brote de histomoniasis.

L E S I O N E S .

- Tiflitis (característica).

NOTA: Se pueden observar los parásitos en la luz de los ciegos.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

Aunque existen otros nemátodos que parasitan los ciegos, la heterakidosis es difícil de confundir, ya que los otros parásitos se presentan en raras ocasiones.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- OBSERVACION DIRECTA. Se observan los parásitos en gran cantidad en los ciegos.

2.- EXAMEN COPROPARASITOSCOPICO.

- Examen de flotación. Se utiliza para detectar - huevecillos. Es una prueba cualitativa, se realiza diluyendo una cucharada de heces en solución salina saturada (100 ml. aprox.), se pasa por un colador de cocina y se deja reposar 10 a 15 minutos. Posteriormente con un asa de platino se toma una gota de la superficie y se observa al microscopio para buscar huevecillos ovalados con pared gruesa.

T R A T A M I E N T O .

Se recomienda el uso de fenotiazina en el alimento, o bien higromicina B en el alimento.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Eliminar la cama.
- Desinfectar los gallineros.
- Evitar la entrada de animales y equipos provenientes de un lugar donde exista el problema.
- Tratar a los animales enfermos.
- Criar a los animales en confinamiento y de ser posible en piso de cemento o alambre.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- Describa brevemente la heterakidosis.

2.- Mencione la etiología de la heterakidosis así como sus principales características:

3.- ¿En qué forma se transmite la heterakidosis?

4.- ¿Cómo se difunde la heterakidosis?

5.- ¿Cuánto tiempo transcurre desde que se infecta el ave hasta que se presentan los primeros signos clínicos?

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO .

6.- La heterakidosis alcanza en aves en libertad una movilidad hasta de _____ % y su mortalidad es _____ aún en aves en libertad .

7.- Señale 5 signos que pueden presentarse en la heterakidosis:

8.- ¿Cuál es la lesión característica de la heterakidosis?

9.- ¿Con qué otra enfermedad puede confundirse clínicamente la heterakidosis después de haber realizado la necropsia?

10.- ¿Qué prueba de laboratorio se utiliza para detectar huevecillos de heterakis en heces?

11.- Señale un tratamiento contra heterakidosis con nombre, dosis, vía de aplicación y duración:

12.- Mencione 4 medidas de prevención y control de la kete-rakidosis.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 4.- Lapage, G. "Parasitología Veterinaria" C.E.C.S.A. México. 1979.
- 5.- Moreno, D.R., "Enfermedades Parasitarias de las Aves." - División del Sistema de Universidad Abierta. F.M.V.Z. U.N.A.M. 1982.
- 6.- Whiteman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Disease - Manual" American Association of Avian Pathologists. - Colorado State University. 1979

SINDROME DE HIGADO GRASO

Es una enfermedad metabólica común entre animales obesos. Se caracteriza por exceso de grasa en el hígado, baja de la postura y ligero aumento de mortalidad en la parvada. Afecta a gallinas de postura alojadas en jaula.

E T I O L O G I A .

Se considera que es causada, básicamente, por una alteración del metabolismo energético, el cual se ve afectado por diversos factores, tales como:

- 1.- Dieta alta en calorías y poco gasto de energía por parte del ave.
- 2.- Productos tóxicos producidos por hongos del alimento, cama o agua.
- 3.- Niveles elevados de estrógenos.
- 4.- Tensión producida por exceso de calor, alta producción de huevo o enfermedades subclínicas.

P R E S E N T A C I O N .

La enfermedad se presenta principalmente en aves adultas de raza ligera, alojadas en jaula cuyo ejercicio se ve reducido lo que provoca que almacenen mayor cantidad de grasa. Es frecuente su asociación a ondas de calor en climas cálidos.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

MORTALIDAD

Variable

2 - 10 %

S I G N O S .

- La mayor parte de los animales se ven sanos.
- Disminución ligera de la postura.
- Palidez de cresta y barbillas.
- Distensión de la cavidad abdominal.
- Aumento de peso hasta en un 30%.
- Muerte repentina de animales obesos.

L E S I O N E S .

- Hígado amarillo, friable y grasoso.
- Hemorragias hepáticas.
- Ruptura de hígado.
- Excesivo tejido adiposo en cavidad abdominal .
- Coágulos sanguinolentos en cavidad abdominal si ha -
estallado el hígado.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

El síndrome de hígado graso se puede confundir con:

Hepatitis con cuerpos de inclusión.

Síndrome hemorrágico.

Leucosis linfoide.

Maltrato, golpes.

P E R O :

En hepatitis con cuerpos de inclusión NO se presenta:

- Hígado graso.
- Afección de animales adultos, ni
- Obesidad

En el síndrome hemorrágico NO se presenta:

- Hígado graso
- Obesidad, ni
- Hemorragias exclusivamente en hígado.

En la leucosis linfoide NO se presenta:

- Hígado graso
- Obesidad, ni
- Lesiones, exclusivamente en hígado.

En casos de maltrato, golpes, etc. NO se presenta:

- Hígado graso.
- Baja de postura en la parvada, ni
- Obesidad.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

En general la historia y las lesiones son suficientes para hacer el diagnóstico.

1.- DETERMINACION DE LA CANTIDAD DE GRASA EN EL HIGADO

Se considera como anormal un porcentaje superior a 30 en base a materia seca.

2.- HISTOPATOLOGIA. Si existe el problema se observarán glóbulos de grasa que distienden a los hepatocitos y llega a haber ruptura del hígado.

T R A T A M I E N T O .

No existe tratamiento. Se recomienda como paliativo - la administración de sustancias lipolíticas tales como: inositol, colina, vitamina E y riboflavina; así como disminuir los niveles de energía y aumentar la cantidad de fibra cruda en la dieta.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Evitar la obesidad de los animales, proporcionando - niveles adecuados de energía en la dieta y sustancias lipotrópicas.
- Proporcionar a las aves únicamente alimento que no - contenga hongos.
- Disminuir en lo posible las tensiones al animal.
- Administrar dietas con fibra.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- Describa brevemente el síndrome de hígado graso:

2.- Mencione 3 factores que puedan desencadenar el síndrome de hígado graso:

3.- Mencione el tipo de aves que con mayor frecuencia se ven afectadas por este síndrome e indique las causas:

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

4.- El síndrome de hígado graso, por ser una enfermedad metabólica presenta una morbilidad _____ y el rango de mortalidad se considera entre _____ y _____ %.

5.- Mencione 5 signos presentes en el síndrome de hígado - graso:

6.- Señale 5 lesiones que se pueden encontrar en el síndrome de hígado graso:

7.- Indique 4 padecimientos con los que puede confundirse - el síndrome de hígado graso:

8.- Mencione 2 pruebas de laboratorio útiles en el diagnóstico del síndrome de hígado graso:

9.- Señale el tratamiento indicado para el síndrome de hígado graso:

10.- Indique 3 medidas adecuadas en la prevención y control de síndrome de hígado graso:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves" Ed. El manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 4.- Whiteman, C.E., and Bickford, A. A, " Avian Diseases - Manual" American Association of Avian Pathologists. - Colorado State University. 1979

HEPATITIS ADENOVIRICA
O
HEPATITIS CON CUERPOS DE INCLUSION (H.C.I.).

También conocida como anemia infecciosa, es una enfermedad producida por un adenovirus. Se caracteriza por un aumento repentino de la mortalidad, curso corto, anemia y hepatitis. Afecta principalmente al pollo de engorda entre las 4 y 8 semanas de edad, aunque también puede infectar a pollonas de la misma edad, y se asocia generalmente a problemas de inmunodepresión y dermatitis gangrenosa.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por un adenovirus que presenta 3 diferentes serotipos patógenos para las aves, se consideran específicos de especie y producen la formación de cuerpos de inclusión intranucleares en los hepatocitos de las aves infectadas.

T R A N S M I S I O N .

Se considera que la enfermedad se puede transmitir verticalmente, a través del huevo o bien horizontalmente por medio de agua, alimento y fomites contaminados con heces de animales enfermos.

D I F U S I O N .

Generalmente es una enfermedad de difusión rápida entre la parvada.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Experimentalmente se ha observado un periodo de incubación de 48 horas.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

MORTALIDAD

1 - 20%

0 - 10%

S I G N O S .

- Aumento repentino en la mortalidad durante 3 a 5 días se mantiene por 3 a 5 días y vuelve a la normalidad - dentro de los siguiente- 3 a 5 días.
- Cresta y barbillas pálidas (por anemia).
- Depresión.

L E S I O N E S .

- Hemorragias subcutáneas en diversos grados .
- Ictericia
- Sangre acuosa .
- Hepatitis .
- Hígado amarillento o bronceado .
- Petequias y equimosis subcapsulares en hígado .
- Riñones pálidos, inflamados y hemorrágicos .
- Médula ósea pálida.

- Bolsa de Fabricio atrofiada
- Bazo pequeño .
- Hidropericardio .
- Zonas amarillo grisáceo en corazón.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La hepatitis con cuerpos de inclusión se puede confundir con:

- Infección de la bolsa de Fabricio .
- Enfermedad de Marek .
- Micotoxicosis .
- Intoxicación por sulfas .

P E R O :

En la infección de la bolsa de Fabricio NO se presentan:

- Hemorragias en hígado .
- Anemia .
- Corpúsculos de inclusión intranucleares .
- Afección en corazón, ni
- Bazo pequeño .

En la enfermedad de Marek NO se presentan:

- Corpúsculos de inclusión en el hígado .
- La curva de mortalidad como en la hepatitis con cuerpos de inclusión .
- Anemia .
- Hemorragias, ni
- Bazo pequeño .

En la micotoxicosis NO se presenta:

- La curva de mortalidad como en la hepatitis con cuerpos de inclusión.
- Bazo pequeño, ni
- Corpúsculos de inclusión.

En la intoxicación por sulfas NO produce:

- La curva de mortalidad como en hepatitis con cuerpos de inclusión.
- Bazo pequeño.
- Bolsa de Fabricio atrofiada, ni
- Corpúsculos de inclusión.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- AISLAMIENTO.

- Aislamiento de adenovirus. Es poco práctico por que los adenovirus frecuentemente están presentes aún en aves sanas.

2.- DETECCION DE ANTICUERPOS ESPECIFICOS.

- Precipitación en agar. Es muy útil para detectar progenitoras y reproductoras portadoras.

3.- IDENTIFICACION DEL VIRUS.

- Histopatología. Se realiza la observación del hígado teñido con hematoxilina eosina y se deben encontrar los cuerpos de inclusión intranucleares - en los hepatocitos.

T R A T A M I E N T O .

No existe tratamiento.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Evitar la infección de la bolsa de Fabricio y otras enfermedades inmunodepresoras ya que predisponen a hepatitis con cuerpos de inclusión. En la práctica es imposible prevenir la infección dada la ubicuidad del virus, su resistencia al medio ambiente y a los desinfectantes comunes.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- ¿Con qué otro nombre se conoce a la hepatitis con cuerpos de inclusión (H.C.I.)?

2.- Describa brevemente la HCI:

3.- Mencione las principales características del virus de HCI y el grupo al que pertenece:

4.- ¿Cómo se transmite la HCI?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

5.- La HCI se considera de difusión:

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

6.- La HCI tiene un periodo de incubación de:

- a) 48 horas.
- b) 4 días.
- c) 8 días.
- d) 2 semanas.
- e) 4-7 semanas.

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

7.- La HCI tiene un rango de morbilidad de _____ a _____ %
y una mortalidad menor al _____ %.

8.- Mencione 4 signos clínicos que podemos encontrar en -
HCI:

9.- Señale 5 lesiones presentes en HCI.

10.- Indique 4 enfermedades con las que puede confundirse la
HCI:

11.- Mencione 3 pruebas de laboratorio que se pueden utilizar para el diagnóstico HCI:

12.- ¿Qué espera encontrar con un estudio histopatológico del hígado?

13.- ¿Qué medidas de prevención y control son adecuadas para evitar HCI?

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves" Ed. El manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 4.- Whiteman, C.E., and Bickford, A. A, " Avian Diseases - Manual" American Association of Avian Pathologists. - Colorado State University. 1979

TRICOMONIASIS.

También conocida como canker es una enfermedad parasitaria producida por Trichomonas gallinae. Se caracteriza por la presencia de lesiones caseosas en boca, faringe, esófago y buche. Afecta principalmente a las palomas, pichones y aves de rapiña, aunque también llega a presentarse en pavos y pollos.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por el protozario Trichomonas gallinae, del cual existen diferentes cepas con diferentes grados de patogenicidad. Se puede aislar de secreciones orales de animales portadores que no presentan signos ni lesiones.

T R A N S M I S I O N .

Se transmite principalmente por la "leche del buche" de palomas a pichones por alimentación "de pico a pico", - por agua y alimento contaminados con secreciones orales de animales enfermos o portadores en caso de pavos, pollos y palomas.

D I F U S I O N .

La enfermedad presenta una difusión lenta.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Aproximadamente 10 días.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

Hasta 100%, principalmente en los pichones.

MORBILIDAD

Variable según la patogenicidad de la cepa y la edad del animal afectado.

S I G N O S .

- Dificultad para cerrar la boca.
- Movimientos de deglución.
- Babeo líquido amarillo verdoso.
- Ojos llorosos.
- Signos nerviosos ocasionales (pérdida de equilibrio).

L E S I O N E S .

- Areas caseosas rodeadas por una zona de hiperemia en la boca.
- Material caseoso en esófago que llega a ocluir el lumen del mismo.
- Lesiones necróticas amarillentas en hígado.
- Conjuntivitis.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La tricomoniasis se puede confundir con:

Histomoniasis .

Avitaminosis A.

Candidiasis .

P E R O :

En histomoniasis NO se producen:

- Lesiones en parte superior del tracto digestivo, ni
- Signos nerviosos.

En avitaminosis A NO se producen:

- Lesiones en hígado.

En candidiasis NO se producen:

- Lesiones en hígado, ni
- Signos nerviosos.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O

- 1.- MICROSCOPIA. En los fluidos orales se puede observar gran cantidad de protozoarios.

T R A T A M I E N T O .

Se utiliza el dimetridazol en agua de bebida.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Eliminar a los portadores.
- Eliminar a los animales enfermos.
- Higiene y desinfección de las instalaciones.
- Administrar agua limpia, de preferencia corriente y no estancada.

En caso de que las medidas anteriores no controlen el problema se recomienda el uso de medicamentos como el dime-tridazole como profilaxis.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- La tricomoniasis se conoce como:

2.- Defina brevemente la tricomoniasis:

3.- Mencione la etiología de la tricomoniasis:

4.- ¿Cómo se transmite la tricomoniasis en las diferentes especies?

SUBRAYE LA RESPUESTA CORRECTA.

5.- La tricomoniasis se considera una enfermedad de difusión;

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

6.- El periodo de incubación de la tricomoniasis se considera de:

- a) 48 horas.
- b) 4 días.
- c) 6 días.
- d) 10 días.
- e) 4-7 semanas.

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

7.- La tricomoniasis presenta una morbilidad hasta del - -
_____ % en pichones y una mortalidad variable según -
_____ y _____.

8.- Mencione 5 signos presentes en la tricomoniasis:

9.- Señale 3 lesiones presentes en tricomoniasis:

10.- Indique 3 enfermedades con las que puede confundirse la tricomoniasis:

11.- Mencione qué prueba se utiliza en el laboratorio para diagnosticar tricomoniasis:

12.- Indique el tratamiento adecuado para tricomoniasis, - mencionando nombre, dosis, vía de administración y duración:

13.- Señale 4 medidas de prevención y control de la tricomoniasis :

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno S.A., México. 1980.
- 2.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State University Press. Ames, Iowa. 1978.
- 3.- Moreno, D.R., "Enfermedades Parasitarias de las Aves" División del Sistema de Universidad Abierta. F.M.V.Z. U.N.A.M. 1982.
- 4.- Whiteman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Disease - Manual". American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

HISTOMONIASIS.

También conocida como cabeza negra, enterohepatitis y tiflohepatitis, es una enfermedad parasitaria producida por Histomonas meleagridis, caracterizada por ulceración de los ciegos, focos necróticos en hígado y heces color azufre. - Afecta principalmente y con mayor severidad a los pavos de 3-12 semanas de edad, aunque ocasionalmente también puede - afectar a pollos, faisanes, gallina de guinea, y otras aves con menos severidad.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por un protozooario parásito llamado Histomonas meleagridis, que utiliza al gusano redondo Heterakis gallinae como vector, el que a su vez es - - transmitido por la lombriz de tierra.

T R A N S M I S I O N .

La enfermedad se transmite horizontalmente de diferentes maneras.

- 1.- Por ingestión de heces frescas contaminadas.
- 2.- Por ingestión de huevecillos de Heterakis gallinae contaminados.
- 3.- Por ingestión de la larva de Heterakis gallinae contaminada.
- 4.- Por ingestión de lombriz de tierra contaminada -- Los pollos son el vector más importante ya que en ellos encontramos tanto a Heterakis gallinae como a Histomonas meliagridis en forma subclínica. Algunos artrópodos también actúan como vectores.

D I F U S I O N .

Es una enfermedad de rápida difusión. Especialmente después de las primeras lluvias, cuando sale la lombriz de tierra a la superficie.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Aparentemente varía entre 7 y 12 días.

C O M P A R E .**MORBILIDAD**

100% en jóvenes.

MORTALIDAD

90%

S I G N O S .

- Heces color azufre.
- Depresión.
- Alas caídas.
- Cabeza retraída o bajo el ala.
- Andar tambaleante.
- Ojos cerrados.
- Anorexia.
- Cianosis de la cabeza en algunos casos.

L E S I O N E S .

- Tiflitis con engrosamiento de mucosa cecal.
- Ulceración de la mucosa cecal.
- Exudado caseoso en ciegos.
- Peritonitis ocasional por perforación de los ciegos.
- Focos necróticos amarillo verdosos, en el hígado con la zona central deprimida y un anillo hemorrágico - circundando la lesión.
- Necrosis ocasional en pulmón, riñón bazo y mesenterio.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La histomoniasis se puede confundir con:

- Coccidiosis.
- Salmonelosis.
- Tricomoniasis.

P E R O :

En coccidiosis NO se produce:

- Diarrea color azufre.
- Lesión hepática, ni
- Cianosis de la cabeza.

En salmonelosis NO se produce:

- Diarrea color azufre.
- Grandes focos necróticos en hígado
- Ulceración en la mucosa cecal.

En tricomoniasis NO se produce:

- Diarrea color azufre, ni
- Lesiones en ciegos.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

En ocasiones no es necesario recurrir al laboratorio ya que se producen lesiones muy características, pero en caso de que las lesiones no sean claras, se utilizan las siguientes pruebas.

- 1.- HISTOPATOLOGIA. Se envían ciegos e hígado, se tiñe con hemotoxilina-eosina o P.A.S. y se busca el protozoario.
- 2.- FROTIS DIRECTO DE LA LESION. También requieren de tinción de P.A.S.

T R A T A M I E N T O .

Se recomienda el uso de dimetridazole en el agua de bebida o furazolidona en el alimento.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- No criar pavos y pollos juntos.
- No criar pavos con equipo que haya sido usado por pollos en los últimos 3-4 años.
- Evitar humedad en piso y cama.
- Evitar la proliferación de lombrices.

- Reducir el acceso de los animales a heces y la contaminación de agua y alimento con las mismas.
- Utilizar drogas como dimetridazole en dosis preventiva.

RESUMEN Y PRUEBA .

1.- La histomoniasis se conoce también como:

2.- Describa brevemente la histomoniasis:

3.- ¿Cuál es el agente etiológico de la histomoniasis?

4.- ¿Cómo se puede transmitir la histomoniasis?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

5.- La histomoniasis es una enfermedad de difusión:

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

6.- La histomoniasis presenta un periodo de incubación que varía entre:

- a) 18 - 36 hrs.
- b) 24 - 48 hrs.
- c) 3 - 6 días.
- d) 7 - 12 días.
- e) 15 - 30 días.

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

7.- La histomoniasis alcanza una morbilidad de _____% y -
una mortalidad de _____%.

8.- Mencione 5 signos presentes en histomoniasis:

9.- Señale 5 lesiones causadas por la histomoniasis:

10.- Nombre 3 enfermedades con las que puede confundirse la histomoniasis

11.- Indique 2 pruebas de laboratorio que pueden utilizarse para el diagnóstico de histomoniasis:

12.- Mencione el tratamiento de la histomoniasis, con el nombre del producto, dosis, vía de administración y duración:

13.- Señale 5 medidas de prevención y control de histomoniasis.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 4.- Lapage, G. "Parasitología Veterinaria" C.E.C.S.A. México. 1979.
- 5.- Moreno, D.R., "Enfermedades Parasitarias de las Aves." - División del Sistema de Universidad Abierta. F.M.V.Z. U.N.A.M. 1982.
- 6.- Whiteman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Disease - Manual" American Association of Avian Pathologists. - Colorado State University. 1979

Una granja con aves de 8 semanas de edad, tiene un problema de aves pálidas y anémicas. Algunos de éstos animales presentan dermatitis gangrenosa. La morbilidad es del 1%, casi todas las aves que enferman mueren. En la necropsia se observa hidropericardio, hemorragias en el parenquima hepático, atrofia de la bolsa de Fabricio y la médula ósea amarilla.

Con los datos anteriores señale:

1) El diagnóstico presuntivo y su etiología:

2) ¿Qué pruebas de laboratorio utilizaría para confirmar su diagnóstico?

3) ¿Qué medidas sugiere para tratar y controlar la enfermedad?

(verifique sus respuestas en la hoja siguiente).

RESPUESTAS.

1.- Hepatitis con cuerpos de inclusión, por adenovirus

2.- Histopatología del hígado.

3.- Tratamiento: No existe.

Prevencción y control:

Evitar las infecciones inmunosupresoras, (IBF, - -
miotoxicosis, etc).

ENFERMEDADES QUE AFECTAN
PRIMARIAMENTE AL SISTEMA
NERVIOSO

ENCEFALOMIELITIS AVIAR .

También conocida como tremor epidémico, es una enfermedad producida por un enterovirus, se caracteriza por causar ataxia, parálisis y temblores de la cabeza, del cuello y de el cuerpo en aves jóvenes. En aves adultas causa baja en la postura y muerte embrionaria en sus huevos fértiles. Afecta a gallinas, pavos, faisanes y codornices de cualquier edad, aunque los signos nerviosos únicamente se presentan en aves de 1 a 6 semanas de edad.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por un picornavirus del grupo de los enterovirus. No presenta variaciones antigénicas pero sí, en su patogenicidad y tropismo.

T R A N S M I S I O N .

Existe transmisión vertical a través del huevo y horizontal por ingestión de agua alimento o cama contaminados con heces por contacto con portadores sanos, y con fomites contaminados.

D I F U S I O N .

Se considera de difusión rápida entre la parvada pero lenta de una caseta a otra

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Cuando la transmisión es vertical el periodo de incubación es de 1 a 7 días, pero cuando la transmisión es horizontal, el periodo mínimo de incubación es de 11 días.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

Hasta 60%

MORTALIDAD

Hasta 50%

S I G N O S .

AVES HASTA 6 - 8 SEMANAS.

- Temblor de cabeza y cuello.
- Temblor de todo el cuerpo.
- Renuencia a caminar.
- Incordinación.
- Ataxia.
- Se sientan sobre los tarsos.
- Cataratas y ceguera en aves recuperadas.

AVES MAYORES DE 6 - 8 SEMANAS.

Generalmente no hay más signos que:

- Baja la postura un 10% durante 2 semanas.
- Baja la incubabilidad de huevos fértiles.

L E S I O N E S .

No hay lesiones macroscópicas; ocasionalmente se observan áreas blanquecinas en la capa muscular de la molleja.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La encefalomiелitis puede confundirse con:

Enfermedad de Newcastle.

Encefalomalacia.

Deficiencia de vitamina A y riboflavina.

Enfermedad de Marek.

Raquitismo.

P E R O :

En la enfermedad de Newcastle NO se producen:

- Únicamente signos nerviosos en aves jóvenes, ni
- Únicamente baja de la postura en aves adultas.

En encefalomalacia NO se producen:

- Signos antes de las 4 - 5 semanas de edad, ni
- Ausencia de lesiones a la necropsia.

En deficiencia de vitamina A y riboflavina, NO se producen:

- Exclusivamente signos nerviosos en aves jóvenes.
- Exclusivamente baja de postura en adultas, ni
- Ausencia de lesiones a la necropsia.

En la enfermedad de Marek NO se producen:

- Signos nerviosos en aves de menos de 6 semanas, ni
- Ausencia de lesiones a la necropsia.

En raquitismo NO se producen:

- Signos nerviosos en aves jóvenes, ni
- Afecta aves adultas.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

Una historia de pollitos con signos nerviosos sin lesiones a la necropsia es muy sugestivo de encefalomiелitis.

1.- IDENTIFICACION DEL VIRUS.

- Anticuerpos fluorescentes. Es rápida pero costosa.

2.- DETECCION DE ANTICUERPOS ESPECIFICOS .

- Virus - suero - neutralización. Es lenta y costosa. Utiliza el suero del pollo sospechoso y como antígeno la cepa van Roekel que es una cepa adaptada al embrión de pollo.
- Prueba de susceptibilidad embrionaria.
Se utiliza para determinar la susceptibilidad o inmunidad de las parvadas de reproductoras. - Si todos sus embriones muestran lesiones (atrofia muscular) la parvada se considera susceptible, si el 50-100% de los embriones no presentan lesiones se considera a la parvada inmune.

3.- AISLAMIENTO DEL VIRUS.

- En pollitos de 1 día de edad. Es lenta. Se inocula una suspensión de cerebro vía intracerebral y los signos se observan en 1 - 4 semanas postinoculación.
- En embrión de pollo. Es costosa y lenta. Utiliza embriones libres de anticuerpos (SPF). - Se inoculan embriones de 6 días con una suspensión de cerebro vía saco vitelino y se observan los signos de la enfermedad dentro de los 10 primeros días de nacido el pollito.

4.- HISTOPALOLOGIA. Es la más rápida y la más utilizada. Se envían encéfalo, médula ósea, proventrículo, páncreas, corazón y molleja en formol al 10%. Las lesiones que se observan son: inflamatorias en el sistema nervioso, (infiltración linfocitaria perivascular) y proliferativas en páncreas, molleja, proventrículo y miocardio.

T R A T A M I E N T O .

No existe.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- La encefalomiелitis se previene induciendo la - - transmisión de anticuerpos maternos para proteger al pollito mientras éste adquiere resistencia.

- Las reproductoras o progenitoras se vacunan a las 12 - 15 semanas de edad, con vacuna de virus vivo.
- Dependiendo de la cepa, se vacuna al 10% de la parvada o a toda la parvada.
- La vacuna se puede aplicar en el agua de bebida o por punción en el ala. Para ésta última vía hay una vacuna combinada con la de viruela.
- La vacuna es producida con virus vivo NO atenuado por lo que no debe usarse en gallina en producción pues puede producir baja de postura en ellas y la enfermedad en sus pollitos.
- En gallinas de huevo para plato se aplica la vacuna cuando han sido criadas en condiciones de aislamiento que puedan impedir la infección natural, - que es muy frecuente durante el crecimiento.
- Nunca se deben vacunar aves menores de 10 semanas de edad pues si poseen anticuerpos maternos la vacuna se neutraliza y si no los tienen, se corre el riesgo de producir la enfermedad.

RESUMEN Y PRUEBA .

1.- ¿Con qué otro nombre se conoce la encefalomielitis -
aviar (EA.)?

2.- Defina brevemente la EA:

3.- ¿Hata qué edad podemos encontrar en las aves, signos
nerviosos por EA?

4.- Mencione las principales características del virus -
de EA y el grupo al que pertenece:

5.- ¿Cómo se transmite la EA?

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

6.- Por la velocidad con que se difunde la EA se considera de difusión _____ entre la parvada, y - _____ de una caseta a otra.

7.- La EA presenta un rango en morbilidad de _____ a _____ % y una mortalidad de _____ a _____ %.

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

8.- Cuando la EA se transmite verticalmente presenta un periodo de incubación de:

- a) 24 - 48 hrs.
- b) 1 - 5 días.
- c) 1 - 7 días.
- c) 9 días.
- e) 11 días.

9.- Cuando la EA se transmite horizontalmente presenta un periodo mínimo de incubación de:

- a) 24 - 48 hrs.
- b) 1 - 5 días.
- c) 1 - 7 días.
- d) 9 días.
- e) 11 días.

10.- Mencione 5 signos presentes en aves menores de 8 semanas de edad con EA:

11.- Señale 2 signos de EA en aves adultas:

12.- ¿Cuál es la única lesión que ocasionalmente se encuentra en EA?

13.- Señale 5 enfermedades con las que puede confundirse la EA:

14.- Mencione 3 pruebas de laboratorio útiles en el diagnóstico de EA:

15.- En un caso sospechoso de EA se recomienda mandar a -
histopatología los siguientes órganos:

16.- Describa el tipo de lesión que se encuentra en el es-
tudio hispatológico en un caso de EA, y señale a qué
órganos corresponde cada una:

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

17.- Para vacunar contra EA hay que tomar en cuenta los -
siguientes factores.

Edad del ave: _____

Tipo de aves: _____

Vías de vacunación: _____

Tipo de vacuna: _____

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry "The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 5.- Peterson, E.H., "A Guide for Avian Disease Control" - University of Arkansas.(sin fecha).
- 6.- Whiteman, C.E. and Bickfor, A.A., "Avian Disease Manual" American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

ENCEFALOMALACIA.

También conocida como enfermedad del pollo loco, es - una enfermedad producida por una deficiencia de vitamina E. Se caracteriza por producir signos nerviosos, hemorragias, edema y pérdida de las estriaciones del cerebelo. Afecta a los pollos a partir de las 3 ó 4 semanas de edad.

E T I O L O G I A .

La etiología es debida a una deficiencia de vitamina E en la dieta, la cual actua como antioxidante biológico. Las dietas ricas en grasa destruyen a la vitamina E con mayor rapidez y son, a la vez, fuente de peróxidos que demandan mayor cantidad de vitamina E en el organismo.

P R E S E N T A C I O N .

Es una enfermedad característica de aves en crecimiento. En aves adultas una deficiencia de vitamina E en la dieta sólo produce baja incubabilidad de los huevos y en los embriones muerte al cuarto día de incubación.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

Variable según el - grado de deficiencia y la cantidad de grasas rancias en la - dieta.

MORTALIDAD

Varia con la - edad y grado - de deficiencia.

S I G N O S .

- Ataxia.
- Tortícolis.
- Epistótonos.
- Opistótonos.
- Incoordinación.
- Contracción y relajación de las patas.
- Aparecen los signos a partir de las 3 ó 4 semanas - de vida.

L E S I O N E S .

- Pérdida de las estriaciones del cerebelo (no confundirlo con cambio post-mortem).
- Petequias en la superficie del encéfalo.
- Necrosis de encéfalo en casos severos.
- Edema de las meninges.

NOTA: Las únicas lesiones que se encuentran se producen en encéfalo por lo que nunca se deben sacrificar a las aves sospechosas por desnucamiento.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L ,

La encefalomalacia se puede confundir con:
 Encefalomiелitis.
 Enfermedad de Newcastle .
 Intoxicaciones.

P E R O :

En encefalomiелitis NO se presentan:

- Lesiones macroscópicas en encéfalo, ni
- Signos en aves entre las 8 y 20 semanas.

En enfermedad de Newcastle NO se presentan:

- Lesiones localizadas en encéfalo, ni
- Únicamente signos nerviosos.

En intoxicaciones NO se producen:

- Lesiones localizadas en encéfalo, ni
- Únicamente signos nerviosos.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- ANALISIS DE ALIMENTO.

- Determinación de cantidades de vitaminas E. en la dieta. Es poco práctica y costosa.
- Prueba biológica. Es tardada, consiste en alimentar pollitos de 1 día de edad con el alimento sospechoso para que se reproduzcan los síntomas.

2.- HISTOPATOLOGIA. En encéfalo se observa necrosis, - desmielinización y degeneración neuronal. En meninges se observa edema.3.- PRUEBA DIAGNOSTICO TERAPEUTICA. Consiste en adicionar a la dieta vitamina E, si las aves se recuperan, se diagnostica como encefalomalacia, Única

mente las aves que se encuentran en las primeras etapas de la enfermedad se recuperan, ya que el daño a nivel de células nerviosas es irreversible.

T R A T A M I E N T O .

Hay que administrar vitamina E emulsificable en el agua de bebida o por vía intramuscular, así como regular los niveles de vitamina E y antioxidante en la dieta.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N .

- Suplementar con niveles adecuados de vitamina E la dieta.
- Adicionar antioxidantes al alimento para prevenir la rancidez de las grasas, dichos antioxidantes pueden ser; vitamina E (biológico) o etoxiquina (sintético).
- Utilizar vitamina E estabilizada.
- Utilizar alimento fresco.

1.- ¿Con qué nombre se conoce a la encefalomalacia?

2.- Defina brevemente la encefalomalacia:

3.- Mencione la etiología de la encefalomalacia:

4.- Señale la edad en que las aves se ven afectadas por la encefalomalacia:

5.- Indique los 3 factores de los que depende la morbilidad y la mortalidad de la encefalomalacia:

6.- Mencione 5 signos presentes en la encefalomalacia:

7.- Señale 4 lesiones causadas por la encefalomalacia:

8.- Indique qué método de sacrificio está contraindicado cuando se sospecha de encefalomalacia y porqué:

9.- Señale 3 enfermedades con las que puede confundirse la encefalomalacia:

10.- Mencione 3 pruebas de laboratorio útiles en el diagnóstico de encefalomalacia:

11.- Señale las lesiones que se observan en el estudio histopatológico y los órganos que se analizan en un caso sospechoso de encefalomalacia:

12.- Mencione el tratamiento de la encefalomalacia:

13.- Indique 4 medidas de prevención y control indicadas en la encefalomalacia:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves" Ed. El manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 4.- Whiteman, C.E., and Bickford, A. A, " Avian Diseases - Manual" American Association of Avian Pathologists. - Colorado State University. 1979

CASO CLINICO No. 3

En una parvada de 50,000 pollos de engorda de 3 semanas de edad, se encontraron 45 pollos con opistótonos, epistótonos y tortícolis.

A la necropsia sólo se observaron petequias, edema y - pérdida de estriaciones en el cerebelo.

Con los datos anteriores señale:

1) El diagnóstico presuntivo y su etiología:

2) Para confirmar su diagnóstico, indique qué pruebas - de laboratorio necesita:

3) ¿Qué medidas sugiere para tratar, controlar y prevenir la enfermedad?

(verifique sus respuestas en la hoja siguiente).

RESPUESTAS.

- 1.- Encefalomalacia, por deficiencia de vitamina E.
- 2.- a) Análisis de alimento.
b) Histopatología del encéfalo.
- 3.- Tratamiento: Administrar vitamina E esmulsificada en el agua de bebida.
Prevención y control:
 - Mantener niveles adecuados de vitamina E en la dieta.
 - Adicionar antioxidantes al alimento.
 - Utilizar vitamina E estabilizada.
 - Dar alimento fresco.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN
PRIMARIAMENTE AL APARATO
REPRODUCTOR

PROLAPSO DE CLOACA.

Es un problema relativamente frecuente en gallinas - que inician la producción y se caracteriza por la exteriorización de la cloaca a través del ano.

ETIOLOGIA.

Es causada por el esfuerzo de la gallina durante la ovoposición, generalmente cuando la cloaca está ya lastimada por el paso de un huevo excesivamente grande o por haber sido picada por las compañeras. El prolapso de - - cloaca puede presentarse en un número relativamente grande de gallinas cuando hay canibalismo o cuando empiezan a poner a edad temprana como resultado de un programa inadecuado de iluminación.

COMPARACION.

MORBILIDAD

Menor de 5%

MORTALIDAD

Variable (1-5%)

SIGNOS.

Sangre en las plumas de la cloaca.

LESIONES.

- Prolapso de la cloaca.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

No se confunde con otro problema.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

No es necesario ya que el problema es obvio.

T R A T A M I E N T O .

Se puede procurar reducir el prolapso, pero generalmente se desechan esas aves.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Llevar un programa de iluminación adecuado.
- Evitar el canibalismo de cloaca,

RESUMEN Y PRUEBA .

1.- Defina brevemente el prolapso de cloaca:

2.- ¿Cuál es la etiología del prolapso de cloaca?

3.- ¿Qué signo se encuentra en el prolapso de cloaca?

4.- ¿Que lesión se encuentra en el prolapso de cloaca?

5.- ¿Cómo prevendría y controlaría el prolapso de cloaca?

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .

- 1.- Hungerford, T.G., "Diseases of Poultry" Angus and Robertson L.T.D. 4 th. Ed. London, 1969.

SINDROME DE LA BAJA DE POSTURA 1976.

(SBP. 76)

También conocido como síndrome de la caída de la puesta y síndrome de la baja de huevo, es una enfermedad que se caracteriza por una incapacidad de la parvada para alcanzar el máximo de producción de huevo o por un descenso súbito - de la misma, así como alteraciones en el cascarón y en la - calidad interna del huevo. Afecta clínicamente a la gallina doméstica en la etapa de postura, son más susceptibles - las razas pesadas y semipesadas (huevo café). En los patos encontramos la infección pero no la enfermedad.

E T I O L O G I A .

El síndrome es producido por un adenovirus con capacidad para aglutinar los glóbulos rojos de la gallina, el pato y el ganso. Dicha característica es exclusiva de este - adenovirus, ya que el resto de los adenovirus aviares no - hemoaglutinan.

T R A N S M I S I O N .

Se cree que el virus se introdujo en las gallinas reproductoras al inocularlas con vacuna de enfermedad de Marek preparada en fibroblastos de embrión de pato contaminados - con el adenovirus que es propio de estas aves. El virus se transmite a través del huevo a la progenie, principalmente en la primera etapa de la postura.

D I F U S I O N .

La difusión es lenta si hay pocos portadores en la parvada y rápida cuando hay un número elevado de portadores.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Es variable pues se considera que existe la infección latente y que se activa cuando el ave inicia la postura. Experimentalmente el periodo de incubación varía de 6 a 17 días.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

MORTALIDAD

Variable.

Nula.

S I G N O S .

- a) Parvadas serológicamente negativas a las 20 semanas de edad:
- Disminuye la producción de huevo entre las 20 - y 40 semanas de edad.
 - Cascarones delgados.
 - Huevos sin cascarón.
 - Disminuye o pierde el color el huevo café.
 - Albúmina acuosa y opaca.
 - Aves aparentemente sanas.
 - Ocasionalmente hay diarrea ligera.
 - La postura vuelve a sus valores normales en 4 a 8 semanas.

- b) Parvadas serológicamente positivas antes de las 20 semanas de edad.
- Incapacidad para alcanzar el pico de postura esperado.
 - No hay alteración en la calidad del huevo.

LESIONES.

Ligero edema del tracto digestivo y del oviducto.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL .

El síndrome de la baja de postura se puede confundir con:

- Bronquitis infecciosa.
- Micoplasmosis.
- Enfermedad de Newcastle.
- Encefalomiелitis aviar.
- Problemas nutricionales.
- Problemas de manejo.

PERO:

En bronquitis infecciosa NO hay:

- Recuperación de la producción.

En micoplasmosis NO se produce:

- Disminución en la calidad de los huevos producidos .

En la enfermedad de Newcastle NO se produce:

- Disminución en la calidad interna del huevo.

En encefalomiелitis NO se produce:

- Disminución en la calidad del huevo.

En problemas nutricionales y de manejo:

- No se puede diagnosticar clínicamente.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- AISLAMIENTO DEL VIRUS. Es difícil y costosa. Se debe intentar el aislamiento entre los 15 y 20 - días después del brote. Se toman hisopos de mucosa nasofaríngea, oviducto o cloaca, o bien se toma una muestra de la capa flogística de la sangre, para inocular en:

- Embrión de pato de 10 a 12 días de edad, vía cavidad alantoida.
- Fibroblastos de pato.
- Hepatocitos de pollo libre de patógenos específicos, o
- Células renales de pollo.

Para detectar la presencia del virus se deberá - realizar la prueba de inhibición de la hemoaglutinación con el fluido alantoideo cosechado 4 días post-inoculación o con el fluido del cultivo celular a intervalos de 3 días.

- 2.- HISTOPATOLOGIA. Es complementaria a la anterior. Se buscan cuerpos de inclusión intranucleares característicos en oviducto, se utiliza la tinción de Giemsa.
- 3.- DETECCION DE ANTICUERPOS ESPECIFICOS. Se recomienda realizar estas pruebas entre los 15 y 21 días - después del brote para que haya un título alto de anticuerpos.
 - Virus - suero - neutralización. Se realiza en cultivo celular y es la más sensible, pero no se usa rutinariamente.
 - Precipitación en agar. Es sencilla y barata pero puede dar negativos falsos.
 - Inhibición de la hemoaglutinación. Es sencilla, rápida, práctica y barata. Se utiliza líquido alantoideo o fluido de cultivo celular que contengan virus, suero sospechoso y glóbulos rojos de gallina al 0,5%. Se hacen diluciones dobles seriadas del suero en el líquido que contiene - el virus, se deja pasar 30 min. y se añade 1 gota de glóbulos rojos. La lectura se realiza en 30 min. y se da como positivo cuando los glóbulos sedimentan en forma de botón.

T R A T A M I E N T O .

No existe.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

Erradiación (en reproductoras).

- Detectar portadores y eliminarlos.
- Incubar huevo únicamente de aves mayores de 40 semanas, libres de anticuerpos, ya que después de esa - edad difícilmente eliminan el virus por huevo.

Vacunación (en parvadas comerciales y reproductoras)

- Virus inactivado, emulsionado, cepa 127 o BC 14 .
- Vía intramuscular entre las 14 y 18 semanas en aplicación única.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- El síndrome de la baja de postura 1976 (SBP.76), también se conoce como:

2.- Describa brevemente el SBP 76:

3.- Mencione las principales características del virus del SBP 76 y el grupo al que pertenece:

4.- ¿Cómo se transmite el SBP 76. entre las gallinas y -
cuál es el origen de la enfermedad?

5.- ¿De qué depende la velocidad de difusión del SBP.76?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

6.- Experimentalmente el periodo de incubación del SBP.-
76 varía de:

- a) 1 - 2 días
- b) 4 - 10 días
- c) 6 - 17 días.
- d) 10 - 20 días.
- e) 20 - 25 días.

COMPLETA LOS ESPACIOS EN BLANCO.

7.- El SBP.76 presenta una morbilidad y una mor-
talidad

8.- Señale 5 signos presentes en el SBP.76 cuando las parvadas son serológicamente negativas a las 20 semanas de edad:

9.- Mencione los 2 signos que encontramos en el SBP.76 en aves serológicamente positivas antes de las 20 semanas de edad:

10.- ¿Cuál es la lesión que encontramos en el SBP.76?

11.- Mencione 6 problemas con los que podría confundirse - el SBP.76

12.- Señale 3 pruebas de laboratorio útiles en el diagnóstico del SBP.76.

13.- Mencione 2 medidas de prevención y control del SBP.76.

14.- Indique el tipo de vacuna, cepa, edad y vía de administración recomendada contra el SBP:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Baxedale, W., "Síndrome de la Baja de la Postura '76 - y su Control". Memorias de la IV Convención Anual A.N. E.C.A. México. 1979.
- 2.- García, Z.J.I., "Aislamiento de un Agente Serológicamente Relacionado con el Adenovirus Causante del Síndrome de la Baja de Postura 1976" Tesis de Licenciatura F.M.V.Z. U.N.A.M. México. 1981.
- 3.- Mc. Ferran, J.B., "Serological Studies on Folcks Showing Depressed egg Production" Avian Pathology, 6, 1977.
- 4.- Mc. Ferran, J.B., "Studies on a Depressed egg Production Syndrome in Northern Ireland" Avian Pathology, 7, 1978.
- 5.- Peterson, E.H., "A Guide for Avian Disease Control" University of Arkansas. (sin fecha).
- 6.- Rosales, C.A.G. " Detección de Anticuerpos contra el Virus del Síndrome de la Baja de Postura Cepa - BC - 14 en gallinas Domésticas de la República Mexicana" Tesis de Licenciatura, F.M.V.Z. U.N.A.M. México. 1980.
- 7.- Villegas, P. "Síndrome de la Baja de Postura: Estudios en los Estados Unidos. Memorias de la IV Convención - Anual. A.N.E.C.A. México. 1979.

IMPACTACION DEL OVIDUCTO.

Es un trastorno relativamente común en gallinas, se caracteriza por el acúmulo anormal de yemas en oviducto, - - aumento de volúmen del oviducto y del abdomen, adoptando - las gallinas en muchas ocasiones una "posición de pingüino".

ETIOLOGIA .

La etiología es diversa, generalmente iniciada por - una salpingitis que altera la función normal del oviducto. La salpingitis puede ser debida a: bronquitis infecciosa, Streptococcus, Staphylococcus, Salmonella y/o Mycoplasma.

SIGNOS .

- Postura de pingüino.
- Cese de la postura.
- Dificultad para moverse.

LESIONES .

- Salpingitis.
- Presencia de una masa sólida (caseificada) semisólida o líquida en el oviducto que puede tener muy mal olor.
- Peritonitis cuando hay salida del material a la cavidad peritoneal.
- Toxemia cuando hay invasión bacteriana.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

MORTALIDAD

Variable.

Variable.

Generalmente es un problema esporádico.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

Se realiza la necropsia, no se confunde con otro padecimiento.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

No se realiza ya que el diagnóstico se hace a la necropsia. Lo más importante en un momento dado sería identificar la causa.

T R A T A M I E N T O .

No existe.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Evitar las causas que producen la salpingitis.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- Defina brevemente la impactación de oviducto:

2.- Mencione 5 factores que pueden desencadenar impactación de oviducto:

3.- Señale 3 signos presentes en la impactación de oviducto:

4.- Indique 4 lesiones producidas en la impactación de oviducto:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .

- 1.- Hungerford, T.G., "Diseases of Poultry" Angus and Robertson L.T.D. 4 th. Ed. London, 1969.

En una granja con 50,000 gallinas tipo leghorn de 30 - semanas de edad y 50,000 gallinas semipesadas de 35 semanas de edad, se observó una disminución en la producción de - huevo del 10%; un aumento del 2% en la cantidad de huevo ro to; y una cantidad de huevos sin cascarón, con cascarón de- forme y decolorados entre 1 y 2%. El único signo aparente en las aves es diarrea ligera.

Con los datos anteriores señale:

1) El diagnóstico presuntivo y su etiología;

2) ¿Qué pruebas de laboratorio son útiles para confir-
mar su diagnóstico?

3) Sugiera las medidas necesarias para tratar, contro
lar y prevenir la enfermedad

(verifique sus respuestas en la hoja siguiente).

RESPUESTAS.

1.- Síndrome de la baja de postura '76, por adenovirus

2.- a) Aislamiento del virus.

b) Histopatología.

c) Detección de anticuerpos específicos.

3.- Tratamiento: No existe.

Prevención y control:

- Evitar la transmisión vertical mediante la detec
ción y eliminación de portadores.

- Incubar huevo únicamente de aves mayores de 40 -
semanas de edad, libres de anticuerpos.

- Vacunar.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN
PRIMARIAMENTE EL SISTEMA
TEGUMENTARIO

ONFALITIS E INFECCION DEL SACO VITELINO (ISV).

Es una enfermedad producida por bacterias que infectan el saco vitelino, ya sea por contaminación a través del cascarón o del ombligo del ave en el momento del nacimiento. - Se caracteriza por la inflamación del ombligo, alteraciones de color y consistencia del saco vitelino y elevada mortalidad en las primeras 2 semanas de vida. Todas las aves son susceptibles a padecer la enfermedad.

ETIOLOGIA .

Es una enfermedad de etiología múltiple, siendo el - - agente más frecuente la Escherichia coli, pero también pueden verse involucradas bacterias de los géneros Staphylococcus, Salmonella, Klebsiella y otros.

TRANSMISION .

No hay transmisión entre aves. Las aves se infectan:

a) Por contaminación del cascarón, ya sea a nivel de - granja o de incubadora, por los siguientes factores:

- Postura en piso.
- Falta de higiene en la caseta.
- Paja sucia en los nidos.
- Recolección de huevo sucio y limpio a la vez, ya que se contaminará éste último con las manos de los trabajadores.
- Animales con procesos entéricos que provoquen que haya plumas sucias a la salida de la cloaca.

- Inadecuada fumigación de huevos.
- Falta de refrigeración del huevo.
- Contaminación de la incubadora.

b) Por contaminación del ombligo en la nacedora o en las cajas donde se transporta a los pollitos.

D I F U S I O N .

No hay difusión entre los animales.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Depende del agente causal y la vía de contaminación, - varía de 1 a 10 días.

C O M P A R E ,

MORBILIDAD .

Variable según el grado de contaminación.

MORTALIDAD .

Variable, según el grado de infección.

NOTA: Se presenta en todas las parvadas y se considera normal una mortalidad del 1 al 2% durante las primeras 2 semanas de vida.

S I G N O S .

- Mortalidad desde el primer día.
- La curva de mortalidad disminuye gradualmente hasta llegar a los valores normales aproximadamente al décimo día.

- Pollitos bajo la criadora.
- Alas caídas.
- Tortícolis.
- Panoftalmitis purulenta.
- Artritis purulenta.
- Distensión abdominal.
- Costra e inflamación del ombligo.

L E S I O N E S .

- Persistencia del saco vitelino.
- Saco vitelino amarillo verdoso, verde intenso o rojo, caseoso o acuoso.
- Hígado rojo.
- Esplenomegalia.
- Peritonitis por ruptura del saco vitelino.
- Pericarditis.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La infección del saco vitelino puede confundirse con:
 Púlorosis y tifoidea.
 Aspergilosis.

P E R O :

En púlorosis y tifoidea NO se presenta:

- Cese de la mortalidad antes del 15° día. de edad.

En aspergilosis NO se presenta:

- Lesión en saco vitelino, ni
- Mortalidad desde el 1er. día.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

Generalmente no se requiere de laboratorio para el - - diagnóstico, la necropsia es suficiente, pero se recomienda sembrar hígado y saco vitelino para determinar cuál es el - agente causal y diferenciar de pulorosis y tifoidea. Es importante determinar si el problema es onfalitis o infección de saco vitelino para instituir las medidas correctivas.

T R A T A M I E N T O .

No se recomienda tratar a los animales, ya que ésto solo retarda la mortalidad y eleva el número de pollitos de - desecho.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Mantener limpios los ponederos.
- Recolectar el huevo 3 veces al día.
- Núnca recolectar juntos los huevos sucios y los - limpios.
- Evitar la postura en el piso .
- No lavar ni limpiar el huevo.
- Incubar únicamente el huevo con cascarón limpio.
- Fumigar los huevos con formol en la granja, en la- incubadora y en la nacedora.

- Eliminar las fluctuaciones de temperatura y humedad en la incubadora.
- Mejorar la ventilación de las casetas.
- Controlar la higiene del personal.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- Describa brevemente la onfalitis-infección del saco - vitelino (ISV):

2.- ¿Cuál es la etiología de ISV?

3.- ¿Cómo adquieren las aves la ISV?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO

4.- El periodo de incubación de ISV es de:

- a) 12 - 18 hrs.
- b) 24 - 36 hrs.
- c) 1 - 5 días.
- d) 1 - 10 días.
- e) 5 - 15 días.

5.- La morbilidad y mortalidad en ISV varía según:

6.- Mencione 5 signos presentes en ISV:

7.- Señale 5 lesiones producidas por ISV:

8.- Indique 2 enfermedades con las que puede confundirse ISV.

9.- ¿Qué pruebas de laboratorio se requieren para el - -
diagnóstico de ISV.

10.- Mencione 5 medidas de prevención y control de ISV:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .

- 1.- Bains, B. S., "A Manual of Poultry Diseases". Ediciones Roche. Swtzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves". Ed. el Ma-
nual Moderno, S. A. México. 1980.

VIRUELA AVIARIA.

También conocida como epiteloma contagioso (en la forma seca) y como difteria aviaria (en la forma húmeda). Es una enfermedad producida por un poxvirus, se caracteriza por producir lesiones cutáneas en las zonas sin pluma de la cara, cuello, piernas y pies y/o por lesiones diftericas en la parte superior del tracto respiratorio y digestivo. Microscópicamente produce cuerpos de inclusión intracitoplásmicos. Afecta principalmente a la gallina, el pavo, la paloma y el canario, de cualquier edad.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por poxvirus, del que existen 4 tipos relacionados entre si:

Poxvirus de la gallina.

Poxvirus del pavo.

Poxvirus de la paloma.

Poxvirus del canario.

Se considera que fueron la misma cepa en un principio, y posteriormente se adaptaron a las diferentes especies - aviarias hasta volverse casi específicos de especie.

T R A N S M I S I O N .

La enfermedad se transmite únicamente en forma horizontal, y requiere forzosamente de una solución de continuidad. Las aves se infectan a partir de cama contaminada con costras de aves enfermas, de jeringas contaminadas por aves en fase virémias, de animales que practican el caniba

lismo, o bién por mosquitos del género Anopheles y Culex - o por otros artrópodos chupadores de sangre.

D I F U S I O N .

Se considera una enfermedad de difusión lenta, aunque en época de lluvias puede aumentar dicha difusión ya que aumentan los mosquitos.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

El periodo de incubación varía de 4 a 10 días según el virus y la especie afectada.

C O M P A R E

MORBILIDAD

1 - 70 %

MORTALIDAD

Baja en la forma seca (1-5%) hasta 50% en la forma húmeda. 100% en canarios.

S I G N O S .

FORMA CUTANEA O SECA:

- Cequera
- Afecta básicamente a las zonas de piel sin pluma en la cabeza; cresta, barbilla, comisura labial y ocular.

FORMA DIFTERICA O HUMEDA:

- Problemas para respirar.
- Disfagia.
- Disminución en la postura.

L E S I O N E S .

FORMA CUTANEA O SECA:

- Afecta básicamente a las zonas de piel sin pluma en la cabeza: cresta, barbilla, comisura labial y ocular.
- En casos severos se ven afectadas las patas, piernas y otras zonas de la piel.
- Pequeñas ampollas de amarillo a café, que secan rápidamente.
- Costras que al quitarlas dejan una zona hemorrágica en la piel.
- Pápulas.
- Pústulas.
- Costras.

FORMA DIFTERICA O HUMEDA:

- Parches blancos caseosos en la mucosa oral, tráquea, faringe, laringe y esófago.
- Membranas diftéricas en la boca, laringe, faringe, y tráquea, que al quitarla deja una superficie erosionada hemorrágica.
- Ocasionalmente se ven afectados los senos, la cavidad nasal, y la conjuntiva ocular.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La viruela aviar puede confundirse con:

Laringotraqueitis.

Enfermedad de Marek.

Avitaminosis A.

P E R O :

En la laringotraqueitis NO se producen:

- Membranas diftéricas difíciles de desprender.
- Lesiones en mucosa oral.
- Lesiones en esófago, ni
- Cuerpos de inclusión intracitoplásmicos.

En la enfermedad de Marek NO se producen:

- Membranas diftéricas.
- Lesiones en la porción superior del tracto respiratorio y digestivo, ni
- Cuerpos de inclusión.

En avitaminosis A NO se producen:

- Lesiones en piel, ni
- Cuerpos de inclusión.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- AISLAMIENTO DEL AGENTE CAUSAL.

- En animales susceptibles. Debe ser la misma especie que el animal afectado. Es una prueba costosa y lenta.

- En cultivo de tejidos. Actualmente no es muy práctica ya que hay cepas que requieren adaptación al tejido.
- En embrión de pollo. Es la forma más conveniente de procurar el aislamiento del virus. Se inoculan embriones de 9 a 12 días de edad, vía membrana corialantoidea por cámara falsa, 5 a 7 días post-inoculación se observan las membranas engrosadas con zonas de necrosis. Dichas membranas al estudio histopatológico presentan cuerpos de inclusión intracitoplásmicos.

2.- IDENTIFICACION DEL AGENTE CAUSAL.

- Anticuerpos fluorescentes. Es rápida pero requiere de equipo costoso.
- Histopatología. Por la observación de cuerpos de inclusión intracitoplásmicos. Es la más práctica y rápida.

3.- DETECCION DE ANTICUERPOS ESPECIFICOS.

- Difusión de agar. Requiere de otras pruebas complementarias, puede dar negativos falsos.
- Hemoaglutinación pasiva. Poco práctica y presenta reacciones cruzadas con otros poxvirus aviares.
- Virus neutralización. En embrión de pollo o en cultivo celular. Es poco práctica ya que algunas cepas requieren adaptación al cultivo de tejidos, y hay reacciones cruzadas.

T R A T A M I E N T O .

No hay tratamiento adecuado.

En aves valiosas se pueden aplicar antisépticos tópicos para reducir la contaminación bacteriana secundaria.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

Vacunación .

- Sobre brote, por su lenta velocidad de difusión.
- A gallinas de 4 semanas de edad, y revacunar 1 mes antes de que rompan postura.
- A pavos de 2 a 3 meses de edad, revacunar a los reproductores.
- El pollo de engorda no debe vacunarse a menos que haya viruela en la zona.
- Hay que revisar si prendió la vacuna 7 a 10 días post-vacunación

Las vacunas que existen, están preparadas con:

- a) Virus vivo de viruela de gallina; induce una protección prolongada, pero da una reacción vacunal muy fuerte. Se utiliza en gallinas y pavos.
- b) Virus vivo de viruela de gallina atenuado; induce una protección prolongada, es más suave y puede aplicarse desde el día de edad.
- c) Virus vivo de viruela de paloma; induce una protección corta, pero su reacción vacunal es ligera. Se utiliza en palomas y gallinas.

La vía de aplicación varía con la especie:

- Membrana del ala, en gallinas y palomas.
- Con brocha en la pierna, en pavos, pues éstos duermen con la cabeza bajo el ala y la vacunación en - la membrana del ala podría producirle la enferme-
dad.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- ¿Con qué otro nombre se conoce a la viruela aviar en su forma seca?

2.- ¿Cómo se conoce también a la viruela aviar en su forma húmeda?

3.- Defina brevemente la viruela aviar:

4.- Mencione las principales características del virus de viruela aviar y el grupo al que pertenece:

5.- ¿Cómo se transmite la viruela aviar?

SUBRAYE LOS INCISOS CORRECTOS.

6.- ¿Cómo es la difusión de la viruela aviar?

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

7.- El periodo de incubación de la viruela aviar es de:

- a) 24- 48 hrs.
- b) 2 - 3 días.
- c) 3 - 5 días.
- d) 4 - 10 días.
- e)

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

8.- La viruela aviar presenta una morbilidad de _____ %
 a _____ % y una mortalidad _____ en su -
 forma seca, de _____ % en la forma húmeda y de
 _____ % en canarios.

9.- Mencione 4 signos presentes en la viruela aviar en su forma seca

10.- Señale 4 signos presentes en la viruela aviar en su forma húmeda:

11.- Indique 3 lesiones que se presenten en la viruela - - aviar seca:

12.- Mencione 3 lesiones presentes en la viruela húmeda:

13.- Señale 3 padecimientos con los que puede confundirse la viruela aviar:

14.- Señale 3 pruebas de laboratorio útiles en el diagnóstico de la viruela aviar:

15.- COMPLETE EL SIGUIENTE CUADRO DE VACUNACION:

ESPECIE	EDAD DE VACUNACION	TIPO DE VACUNA	VIA DE APLICACION
Gallina			
Pavo			
Paloma			

16.- ¿Se considera indicada la vacunación sobre brote en un caso de viruela aviar?

17.- ¿Cuánto tiempo post-vacunación hay que revisar si prendió o no la vacuna contra la viruela aviar?

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry "The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 5.- Peterson, E.H., "A Guide for Avian Disease Control" - University of Arkansas. (sin fecha).
- 6.- Whiteman, C.E. and Bickfor, A.A., "Avian Disease Manual" American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

CANIBALISMO.

No es propiamente una enfermedad, sino más bien un vicio, que varía desde el picoteo de las plumas hasta el picoteo de la cloaca, donde se puede producir evisceración. Está asociado a factores ambientales y de manejo; se presenta principalmente en las gallinas de raza ligera aunque cualquier raza a cualquier edad es susceptible de presentar el problema, así como pavos y otras aves criadas en confinamiento.

E T I O L O G I A .

El canibalismo se presenta por diversas causas, entre las que encontramos:

- Alimentación exclusivamente con comprimidos (pellets)
- Aburrimiento.
- Insuficiente cantidad o espacio de bebederos, comederos o nidos.
- Elevada densidad de población.
- Exceso de calor.
- Deficiencia de proteínas metionina, lisina, cistina y arginina y minerales en la dieta (Mn, Al, Cu, Ba, etc.).
- Prolapso de cloaca.
- Ectoparásitos.
- Alimentación restringida (skip-a-day) en reproductoras pesadas.
- Factores de tensión para el ave.
- Poca fibra cruda en la ración.
- Color, intensidad y duración de la luz.

- Histeria.
- Heridas sangrantes, etc.

Cuando por una u otra causa el ave prueba la sangre - ya no deja de practicar el canibalismo, aun cuando ya no - existan factores predisponentes.

TIPOS DE CANIBALISMO:

Canibalismo de cloaca. Es la presentación más severa del canibalismo ya que llega hasta eviscerar el ave atacada. Es característico de aves en postura que inician la - producción, en las que es más frecuente el prolapso de - - cloaca; el problema se vuelve más serio en aves reproductoras pesadas ya que reciben una alimentación restringida.

Canibalismo de pluma. Se presenta principalmente en aves criadas en confinamiento, que no pueden hacer ejercicio. Las deficiencias de vitaminas y minerales predisponen al problema, así como la irritación de la piel por parásitos externos, etc. Las plumas poseen aminoácidos azufrados (metionina, cistina y cisteína), si el ave carece de - dichos aminoácidos se picará la pluma para corregir la deficiencia.

Canibalismo de dedos. Se presenta comunmente en pollitos a los que les llama la atención el color de la base de la uña. El hambre empeora el vicio, ya que cuando son - pequeños, puede ser que no encuentren la comida, por la altura del comedero o por la lejanía de la criadora. Por -

curiosidad o por hambre empiezan a picarse sus dedos o los de sus compañeros, el problema se complica al sangrar el pollito, ya que el color y luego el sabor de la sangre atrae la atención de los otros.

Canibalismo de cresta y barbillas. Generalmente aparece después de una lesión en dichos lugares, ya sea por pleitos o por jaulas defectuosas. Es común que se presente en animales en jaula. En gallinas despicadas la zona de alrededor de los ojos se pone azul o negra por las hemorragias internas; las barbillas se ven aumentadas y oscuras; y las orejillas se tornan negras y necróticas. El problema es difícil de controlar aún si se despica a los animales y se ponen en jaulas individuales.

Canibalismo de cera. Es poco común, se presenta más frecuentemente en pollitos de 2 a 7 semanas y consiste en picarse la porción carnosa que se encuentra en el nacimiento del maxilar superior. Si el animal no muere, presentará generalmente, una deformación permanente del pico, lo que dificulta la función del macho reproductor.

T R A T A M I E N T O .

No existe tratamiento, una vez presentado el problema hay que controlarlo y prevenirlo.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Aplicar pomadas o líquidos repelentes.
- Distribuir alfalfa o zacate en el gallinero para distraer a los animales.
- Aumentar el contenido de fibra en la dieta.
- Añadir sal al agua.
- Administrar el alimento en forma de harina o cualquier otra acción que distraiga a las gallinas.
- Despigar a los animales entre los 6 y 10 días de edad.
- Corregir las causas; deficiencias vitamínicas, excesiva densidad de población, pocos comederos, etc.

NOTA:

A veces el canibalismo se inicia por curiosidad ya que les llama la atención el color rojo de la cresta, herida, irrigación sanguínea de los dedos, etc. En dichos casos el uso de luz roja o celofán rojo en las ventanas puede ayudar a solucionar el problema.

3.- ¿Cuáles son los 5 tipos de canibalismo:

4.- ¿Cómo se presenta el canibalismo de la cloaca?

5.- ¿Cómo se presenta el canibalismo en los dedos?

6.- ¿Como se presenta el canibalismo de cresta y barbillas?

7.- ¿Cómo se presenta el canibalismo de cera?

8.- ¿Cómo se presenta el canibalismo de pluma?

9.- Señale 5 medidas de prevención y control del canibalismo:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseasses". Ediciones Roche. Swtzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves". Ed. el Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Ames, Iowa. 1978.
- 4.- Ontiveros, G. E., "El canibalismo en las Aves". Estudio Recapitulativo. Tesis de Licenciatura. F.M.V.Z., U.N.A.M. México, 1981.

DERMATITIS GANGRENOSA

También conocida como edema maligno de las aves, podredumbre del ala, celulitis gangrenosa, gangrena del ala, dermatomiositis gangrenosa, y dermatitis necrótica. Es una enfermedad producida por bacterias del género Clostridium, se caracteriza por presentar un curso agudo y producir necrosis de la piel, edema subcutáneo y crepitación en la zona infectada. Afecta principalmente a los pollos y pavos de 4 a 16 semanas de edad.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por bacterias del género Clostridium siendo los más frecuentes C. perfringens, C. septicum, C. sordelli y C. novy. En ocasiones se encuentra presente el Staphylococcus aureus. Los agentes causales de la enfermedad son parte de la microflora de la piel y del tracto intestinal del animal, por lo que son de considerar, ciertos factores predisponentes que inducen a la producción de la enfermedad. Entre los factores más importantes encontramos:

- a) Vacunaciones contra viruela aviar y
- b) Inmunosupresión por infección de la bolsa de Fabricio y hepatitis con cuerpos de inclusión.

T R A N S M I S I O N

La enfermedad como tal, no se transmite de una ave a otra, sin embargo los factores predisponentes pueden hacer que aparezca como una enfermedad parvosa y no un problema individual.

D I F U S I O N .

No hay difusión de la enfermedad, pero sí, de los factores predisponentes. Clínicamente aparenta difusión media.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

A partir de que se forma el medio anaeróbico y empieza el crecimiento de los Clostridium, el problema se presenta pasadas 24-48 hrs.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

1 - 20%

MORTALIDAD

1 - 20%, si no se medica a tiempo.

S I G N O S .

- Crepitación de la zona afectada, por la presencia de gas.
- Incoordinación.
- Ataxia.
- Crestas pálidas (ocasional).
- Fácilmente se desprenden las plumas de la zona afectada.
- Diarrea verde.
- Fiebre.
- Muerte súbita.

Las zonas más afectadas son: la región lumbar, el pecho, las alas, las barbillas y las patas.

L E S I O N E S .

- Necrosis húmeda de la piel.
- Edema subcutáneo con olor agridulce.
- Exudado serosanguinolento en la zona afectada.
- Puntilleo necrótico en hígado.
- Hepatomegalia con coloración verdosa.
- Miositis.
- Médula ósea pálida.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La enfermedad no se confunde con otros padecimientos.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

No se requieren pruebas de laboratorio los signos y lesiones son bastante claros y sugestivos.

- 1.- AISLAMIENTO DEL AGENTE CAUSAL. No es necesario ya que todos responden al mismo tratamiento. En caso de intentarse el aislamiento se utilizan medios para anaeróbios, tioglicolato o embrión de pollo. Calentando la muestra a 100°C durante 30 min. para destruir gérmenes contaminantes.
- 2.- IMPRONTAS DEL TEJIDO AFECTADO. Es de cierta utilidad. Se buscan bacterias Gram positivas.

T R A T A M I E N T O .

Se recomienda el uso de antibióticos de amplio espectro en el alimento o en forma individual.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Evitar los factores predisponentes .
- Establecer el sistema de crianza todo-dentro todo - fuera.
- Mejorar las medidas de sanidad.
- Emplear vacunas atenuadas contra viruela.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- ¿Con qué otros nombres se conoce a la dermatitis gangrenosa?

2.- Defina brevemente la dermatitis gangrenosa:

3.- ¿Cuál es la etiología de la dermatitis gangrenosa?

4.- ¿Porqué son importantes los factores predisponentes de la dermatitis gangrenosa:

5.- Señale 3 factores predisponentes de dermatitis gangrenosa:

6.- ¿Cómo se transmite la dermatitis gangrenosa?

7.- ¿Cómo se difunde la dermatitis gangrenosa?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

8.- El periodo de incubación de la dermatitis gangrenosa varía entre:

- a) 12 - 24 horas.
- b) 24 - 48 horas.
- c) 2 - 4 días.
- d) 8 - 10 días.
- e) 10 - 15 días.

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO .

9.- La morbilidad en dermatitis gangrenosa varía entre -

_____ y _____ % y la mortalidad alcanza el _____ %

si no se medica a tiempo.

10.- Mencione 5 signos producidos en la dermatitis gangrenosa:

11.- Señale 5 lesiones producidas en la dermatitis gangrenosa:

12.- ¿Con qué padecimiento puede confundirse la dermatitis gangrenosa?

13.- ¿Qué pruebas de laboratorio se utilizan en el diagnóstico de dermatitis gangrenosa?

- 14.- Señale un tratamiento contra la dermatitis gangrenosa con nombre, dosis, via de aplicación y duración:

- 15.- Señale 3 medidas de prevención y control que recomendaría para la dermatitis gangrenosa:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S. "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones - Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S. A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and Identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists. Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 5.- Whiteman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Diseases - Manual". American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

ECTOPARASITOSIS

Es un grupo de enfermedades producidas por parásitos externos que viven sobre las aves, se alimentan de su piel, sus plumas y/o su sangre. Se caracterizan por presentar un curso crónico, purito, debilidad, baja en la producción de huevo y anemia cuando el parásito involucrado es hematófago. Afecta principalmente a la gallina de postura y raramente al pollo de engorda, ya que su ciclo comercial es corto y la desinfección de las casetas es más frecuente.

ETIOLOGIA .

Los ectoparásitos se pueden dividir en 6 grupos.

- 1.- PIOJOS: La infestación por piojos también se conoce como Ptirosis. Son parásitos de 1 a 4 mm. de largo, poseen cabeza, torax y abdomen, están aplanados dorsoventralmente y tienen 3 pares de patas. Ej Menopon gallinae . Los piojos se pueden localizar en el pecho, abdomen y debajo de las alas. Se alimentan de descamaciones de la piel y ocasionalmente de la base suave de la pluma. Sus huevos se encuentran adheridos en forma de racimo al cañón de la pluma.
- 2.- ACAROS: Son parásitos de 0,5 al 1 mm. de largo, de color gris a negrozco, según la cantidad de sangre ingerida, los adultos tienen 4 pares de patas y las larvas 3 pares, están aplanados dorsoventralmente y son de forma ovoide.
 - a) Dermanyssus gallinae o ácaro rojo, se localiza principalmente alrededor de la cloaca, y sólo sube al ave durante la noche; de día se esconden en

las grietas de perchas y paredes. Se alimentan de sangre y llegan a transmitir cólera aviar y encefalitis equina.

b) Ornithonissus bursa o ácaro tropical, presenta las mismas características que el anterior, con la única diferencia, que se encuentra sobre el ave también durante el día.

c) Ornithonissus silvarium. o ácaro del norte, se caracteriza por perforar la piel, lo que hace que el ave se arranque las plumas en un intento de disminuir la irritación. Se localiza alrededor de la cloaca.

d) Cnemidocoptes mutans. es el ácaro causante de la dermatitis escamosa, es muy pequeño, hace túneles bajo la piel y afecta zonas sin plumas como son los tarsos y los dedos, ocasionalmente llega a afectar a pericos y canarios en la comisura del pico y alrededor de los ojos.

3.- GARRAPATAS: Son parásitos de 1 cm. de largo, color gris con piezas bucales por debajo del margen del cuerpo, sin escudo y las patas centrales, lejos del borde lateral. Ej Argas persicus. Se localizan en mayor cantidad bajo las alas y parasitan al ave básicamente durante la noche. Se alimentan de sangre y pueden transmitir Aegyptianella pullorum.

4.- PULGAS: Son parásitos de 2 mm. de largo aplanados lateralmente, con 3 pares de patas espinosas, con ganchos. Color café oscuro y se alimentan de

sangre. Ej Echidnophaga gallinacea. Son parásitos permanentes que se localizan principalmente en la cara, barbillas y cresta. La pulga del perro y del hombre también pueden parasitar a las gallinas.

5.- MOSCAS: La mosca doméstica y Pseudolynchia canariensis (Lynchiamaura) o mosca de la paloma, cuya importancia radica en que es la transmisora del Haemoproteus columbae. Se localiza en la cara interna de las alas.

6.- MOSCOS: Culex pipiens, Aedes. Es importante en la transmisión de la viruela, la peste aviar, la encefalitis equina y la malaria.

T R A N S M I S I O N .

Los ectoparásitos se transmiten por contacto directo, ya sea por otras aves o por vectores mecánicos.

D I F U S I O N .

Se considera de difusión media en la parvada.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

El tiempo que transcurre desde que el parásito infecta al ave y ésta presenta signos varía con el número de parásitos, el estado nutricional del ave y la complicación o no con otra enfermedad.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

Generalmente alta
(80 - 100%)

MORTALIDAD

Muy baja.

S I G N O S .

- Debilidad.
- Tristeza.
- Prurito.
- Baja la postura.
- Anemia (pulgas, ácaros y garrapatas).
- Dermatitis escamosa y claudicación (C. mutans).

L E S I O N E S .

No hay lesiones a la necropsia.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

Se debe hacer la diferenciación entre los ectoparásitos para ver si se debe tratar únicamente a los animales o también las casetas.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

Rara vez es necesario ya que la mayoría de los parásitos se observan a simple vista.

- 1.- MICROSCOPIA. Util para diferenciar a los ectoparásitos, o bien para la observación de sus larvas y/o huevecillos.
- 2.- RASPADO PROFUNDO. Util para diferenciar la dermatitis escamosa de otro tipo de dermatitis, requiere de microscopía después del raspado.

T R A T A M I E N T O .

Se recomienda el uso del malatión y diclorvos para las aves en baños por aspersión y clordano o lindano para las casetas.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Evitar la entrada de aves silvestres.
- Revisar periódicamente a las aves, para ver si tienen parásitos o no.
- Evitar la entrada de aves parasitadas a parvadas libres.
- Evitar que el mismo casetero maneje a las aves parasitadas y a las no parasitadas.
- Evitar las aguas estancadas.
- Controlar a la mosca doméstica.

NOTA: Hay que tener en mente que ciertos parásitos solo se encuentran sobre el ave durante la noche, por lo que hay que revisar también las grietas de la caseta durante el día o revisar a las aves durante la noche.

1.- Defina brevemente la ectoparasitosis:

2.- ¿Cuáles son las aves más afectadas por los ectoparásitos?

3.- Relacione las siguientes columnas:

GENEROS Y ESPECIES.

GRUPOS DE ECTOPARASITOS.

<u>Argas persicus.</u>	
<u>Cnemidocoptes mutans.</u>	a) Acaros.
<u>Culex pipiens.</u>	b) Garrapatas.
<u>Dermanyssus gallinae.</u>	c) Moscas.
<u>Echidnophaga gallinacea.</u>	d) Moscos.
<u>Menopon gallinae.</u>	e) Piojos.
<u>Ornithonissus bursa.</u>	f) Pulgas.
<u>Pseudolynchia maura.</u>	

4.- ¿Dónde se localizan los piojos sobre el ave?

5.- ¿Dónde se localizan los ácaros sobre el ave?

6.- ¿Dónde se localizan las garrapatas sobre el ave?

7.- ¿Dónde se localizan las pulgas sobre el ave?

8.- ¿Cuál es la principal importancia de la Pseudolynchia maura?

9.- ¿Cuál es la importancia del Culex pipiens?

10.- ¿Cómo se transmiten los ectoparásitos?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO .

11.- La difusión de las ectoparasitosis se considera:

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

12.- ¿De qué depende el periodo de incubación de las ectoparasitosis?

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO .

13.- La morbilidad de las ectoparasitosis llega a alcanzar un _____ % y la mortalidad generalmente es _____ .

14.- Mencione 5 signos presentes en las ectoparasitosis:

15.- ¿Cómo se hace el diagnóstico diferencial de las ectoparasitosis?

16.- Mencione 2 pruebas de laboratorio útiles en el diagnóstico de las ectoparasitosis:

17.- Indique un tratamiento contra los ectoparásitos con nombre, dosis, vía de aplicación y duración:

18.- Señale 6 medidas de prevención y control útiles contra las ectoparasitosis:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 4.- Lapage, G. "Parasitología Veterinaria" C.E.C.S.A. México. 1979.
- 5.- Moreno, D.R., "Enfermedades Parasitarias de las Aves." - División del Sistema de Universidad Abierta. F.M.V.Z. U.N.A.M. 1982.
- 6.- Whiteman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Disease - Manual" American Association of Avian Pathologists. - Colorado State University. 1979

ERISIPELA .

También conocida como mal rojo, es una enfermedad bacteriana producida por Erysipelotrix rhusiopathiae - - (E. insidiosa). Se caracteriza por producir un cuadro septicémico agudo, con hemorragias en masas musculares y en membranas serosas. Afecta principalmente a los pavos - de 15 a 20 semanas de edad en adelante, siendo más frecuente en el macho que en la hembra. Afecta a diversas especies, desde peces hasta el humano, es particularmente importante en el pavo y el cerdo.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por Erysipelotrix rhusopathiae (E. insidiosa) bacteria gram-positiva, anaerobia facultativa.

T R A N S M I S I O N .

La enfermedad se transmite únicamente en forma horizontal, por ingestión de cama, alimento o agua contaminados con heces de animales enfermos o portadores sanos. - Es más frecuente cuando los machos alcanzan la madurez sexual pues se transmite por contaminación de soluciones de continuidad producidas por pleitos o canibalismo. En hembras suele presentarse el problema después de la inseminación artificial.

D I F U S I O N .

La difusión es relativamente rápida dependiendo de - la vía de infección. Aves infectadas eliminan el germen por heces. La fase septicémica de la infección será importante si existen peleas o canibalismo, y la inseminación artificial rápidamente difunde el problema.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Varía de 24 - 48 horas.

C O M P A R E ,

MORBILIDAD

Variable .

MORTALIDAD

0 - 50 %

S I G N O S .

- Aparecen animales muertos sin signos previos.
- Cianosis de la cabeza.
- Diarrea.
- Turgencia de la carúncula .
- Manchas rojas en la piel, carúncula, cara y cabeza .
- Congestión y hemorragia perineal en hembras re- -
cientemente inseminadas.

L E S I O N E S ,

- Congestión generalizada.
- Degeneración de la grasa del muslo y corazón.
- Hemorragias en miocardio y otros músculos.
- Aumento de volumen y friabilidad hepática.
- Esplenomegalia.
- Nefritis.
- Exudado fibrinopurulento en articulaciones y pericardio en casos crónicos.
- Engrosamiento del proventrículo.
- Ulceración de la pared de molleja.
- Nódulos amarillentos en los ciegos.
- Endocarditis vegetativa.
- Costras oscuras en la piel.
- Enteritis catarral

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La erisipela se puede confundir con:

Pasteurelosis.

Colibacilosis.

Salmonelosis.

Enfermedad de Newcastle aguda.

P E R O :

En pasteurelosis NO se presenta:

- Ulceración de la pared de la molleja.
- Enteritis catarral
- Costras oscuras en la piel, ni
- Engrosamiento del proventrículo.

En colibacilosis NO se presenta:

- Turgencia o inflamación en la carúncula.
- Costras oscuras en la piel, ni
- Engrosamiento del proventrículo.

En salmonelosis NO se presenta:

- Turgencia o inflamación de la carúncula.
- Costras oscuras en la piel.
- Hemorragias musculares generalizadas, ni
- Engrosamiento del proventrículo.

En enfermedad de Newcastle NO se presenta:

- Turgencia o inflamación de la carúncula.
- Costras oscuras en la piel, ni
- Nódulos amarillentos en ciegos.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DEL AGENTE CAUSAL

- En agar sangre. Colonias típicas crecen en 24 a 48 horas.
- Con improntas teñidas. A partir del hígado, - bazo o médula ósea. La tinción a utilizar es la de Gram.

TRATAMIENTO.

Es indicado el uso de penicilina intramuscular junto con la bacterina contra la erisipela.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL.

- Uso de bacterina .
- En zonas enzoóticas se aplica una dosis de bacterina a las 16-20 sem. de edad y en reproductoras se repite un mes después, antes de que inicien la postura.
- Controlar la entrada de portadores a la granja.
- Criar una sola edad en la granja.
- Utilizar para inseminación, únicamente el semen de animales que no tengan historia de erisipela en la parvada.
- Mejorar las medidas de higiene y desinfección de la explotación.
- Vacunar con la bacteria viva atenuada, usando el calendario anterior.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- ¿Con qué otro nombre se conoce a la erisipela?:

2.- Defina brevemente la erisipela:

3.- ¿Cuál es la etiología de la erisipela y sus principales características?

4.- Explique cómo se lleva a cabo la transmisión de la erisipela:

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

5.- ¿Cómo se considera la difusión de la erisipela?

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

6.- El periodo de incubación de la erisipela varía entre:

- a) 18 -36 hrs.
- b) 24 - 48 hrs.
- c) 3 - 6 días.
- d) 7 - 12 días.
- e) 15 - 30 días.

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO .

7.- La morbilidad en erisipela es _____ y la mortalidad varía de _____ a _____ %.

8.- Mencione 5 signos presentes en erisipela:

9.- Señale 5 lesiones producidas por la erisipela:

10.- Nombre 4 enfermedades con las que puede confundirse -
la erisipela:

11.- Mencione 2 pruebas de laboratorio que pueden utilizarse
para confirmar un caso de erisipela:

12.- Dé un tratamiento contra erisipela, con nombre, dosis,
vía de aplicación y duración:

13.- Mencione 5 medidas de prevención y control de la eri-
sipela:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves" Ed. El manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 4.- Whiteman, C.E., and Bickford, A. A, " Avian Diseases - Manual" American Association of Avian Pathologists. - Colorado State University. 1979

DERMATITIS ESCAMOSA.

Es una enfermedad nutricional producida por una deficiencia de ácido pantoténico y/o biotina. Se caracteriza por producir dermatitis en la comisura del pico y en las patas, crecimiento retardado y muerte embrionaria. Afecta a las aves jóvenes.

E T I O L O G I A .

La enfermedad puede ser producida tanto por una deficiencia de ácido pantoténico, o bien de la biotina, ambas vitaminas del complejo B. Dichas deficiencias pueden deberse a dietas mal balanceadas y en el caso de la biotina, al uso de antibióticos que matan a las bacterias del intestino que la sintetizan.

P R E S E N T A C I O N .

La dermatitis se presenta en aves jóvenes en crecimiento, en aves adultas produce baja en la postura y afecta a sus embriones provocando su muerte en la primera semana de incubación o en los 3 últimos días de la misma.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

Variable.

MORTALIDAD

Alta en animales
jóvenes.

S I G N O S .

- Dermatitis escamosa alrededor del pico y en las patas.
- Fisuras en las zonas con dermatitis.
- Párpados pegados entre sí por un exudado viscoso.
- Crecimiento retardado.
- Emplume defectuoso: Emplume retardado.
Plumas quebradizas.
- Perosis ocasional.
- Baja la producción de huevo e incubabilidad del mismo.

L E S I O N E S .

- Sustancia purulenta en la boca.
- Exudado blanco-grisáceo en el proventrículo.
- Aumento de volumen del hígado y de los riñones.
- Bazo atrofiado.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

Diferenciar si la deficiencia es de biotina o de ácido patoténico:

La deficiencia de biotina generalmente se inicia con lesiones en el pico y la deficiencia de ácido pantoténico se inicia con lesiones en las patas.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

Generalmente los signos y lesiones son suficientes.

1.- ANALISIS DE ALIMENTO.

- Prueba biológica. Se utilizan 2 grupos de animales a los que se les proporcionará el alimento - sospechoso. Se suplementa a un grupo con biotina y al otro con ácido pantoténico para poder detectar la deficiencia.
- Examen bioquímico. Para detectar cantidades de vitaminas.

TRATAMIENTO.

Se recomienda administrar en el agua de bebida o por vía intramuscular vitaminas del complejo B si no se sabe cuál es la que está deficiente, o bien la biotina o el ácido pantoténico por las mismas vías, si se ha determinado cuál es la que causa la dermatitis.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL.

- Proporcionar a los animales alimento balanceado - adecuadamente.
- Evitar el uso excesivo de antibióticos para no destruir la flora encargada de la síntesis de biotina.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- Defina brevemente la dermatitis escamosa:

2.- ¿Cuál es la etiología de la dermatitis escamosa?

3.- ¿Cómo se presenta la dermatitis escamosa?

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

4.- La morbilidad en la dermatitis escamosa se considera _____ y la mortalidad _____ en animales jóvenes.

5.- Mencione 5 signos presentes en la dermatitis escamosa:

6.- Señale 4 lesiones producidas por la dermatitis escamosa:

7.- ¿Con qué enfermedad puede confundirse la dermatitis escamosa?

8.- Mencione 2 pruebas de laboratorio útiles en el diagnóstico de dermatitis escamosa?

9.- ¿Qué tratamiento se recomienda?

10.- ¿Señale 2 medidas de prevención y control de la der
matitis escamosa?

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves". Ed. El Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 2.- Hofstad, M.S., "Diseases of Poultry" The Iowa State University Press. Ames, Iowa. 1978.

CASO CLINICO No. 5

En una granja con 10,000 pollitos de 14 días de edad se encontraron muchos bajo la criadora, somnolientos, con las alas caídas y algunos con inflamación de la articulación del tarso, disnea y ceguera. La mortalidad en las 2 últimas semanas ha sido la siguiente.

D I A	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
No. DE AVES MUERTAS	3	8	20	25	21	30	35	27	18	16	8	6	4	5

En la necropsia se observo el saco vitelino hemorrágico, hepatomegalia y esplenomegalia.

Con los datos anteriores señale:

1) El diagnóstico presuntivo y su etiología:

2) ¿Qué pruebas de laboratorio son útiles para confirmar su diagnóstico?

3) ¿Qué medidas sugiere para tratar, controlar y prevenir la enfermedad?

(verifique sus respuestas en la hoja siguiente).

RESPUESTAS

- 1.- Infección del saco vitelino por etiología múltiple.
- 2.- No requiere pruebas de laboratorio, ya que la infección del saco vitelino es evidente, pero conviene - diferenciarlo de pulorosis y tifoidea si han tenido previamente problemas con dichas enfermedades.
- 3.- Tratamiento: No se recomienda.

Prevención y control:

- Mantener limpios los ponederos.
- Recoger el huevo 3 veces al día recolectar primero los huevos limpios y luego los sucios y procurar que no se junten.
- Evitar la postura en el piso.
- No lavar ni limpiar el huevo.
- Incubar únicamente huevos con cascarón limpio.
- Fumigar con formol los huevos en la granja, en la incubadora y en la nacedora.
- Eliminar las fluctuaciones de temperatura y humedad en la incubadora.
- Mejorar la ventilación de las casetas y
- Controlar la higiene del personal.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN
PRIMARIAMENTE EL SISTEMA
HEMOLINFÁTICO

INFECCION DE LA BOLSA DE FABRICIO.

También conocida con el nombre de enfermedad de Gumbo-ro, es una enfermedad viral caracterizada por producir diarrea, deshidratación, picoteo de cloaca, temblores, postración, marcado aumento de volúmen de la bolsa de Fabricio, - después, una atrofia de la misma, seguida por inmunosupresión. Afecta a los pollos principalmente entre las 3 y 6 - semanas de edad, aunque puede presentarse clínicamente mientras la bolsa exista. Las razas ligeras son más susceptibles que las pesadas.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por un virus similar a los reovirus el cual produce muerte al embrión de pollo y lesiones citopáticas en cultivos celulares. En el ave produce inmunodepresión y por lo tanto mayor predisposición a otras enfermedades como son: coccidiosis, Marek, hepatitis con cuerpos de inclusión, dermatitis gangrenosa, etc.

T R A N S M I S I O N .

La enfermedad se transmite horizontalmente, por cama, agua y alimento contaminado con heces de animales enfermos o bien por fomites contaminados.

D I F U S I O N .

La enfermedad es de rápida difusión entre aves.

PERIODO DE INCUBACION.

Los primeros signos aparecen 2 ó 3 días post-infección.

COMPARE.

MORBILIDAD

1 - 30%

MORTALIDAD

1 - 15%

SIGNOS.

- Presentación repentina y recuperación rápida (curso: 7 días).
- Diarrea blanca, acuosa.
- Ataxia.
- Temblores.
- Postración.
- Se pican la cloaca.

NOTA:

- La infección se puede presentar a cualquier edad, pero el cuadro clínico es más frecuente entre las 3 y las 20 semanas de edad. La inmunodepresión es más severa entre más jóvenes sean los pollos.

LESIONES.

- Aumento de volúmen de la bolsa de Fabricio hasta el doble de su volúmen normal entre el 3o. y 5o. día post-infección
- Edema e inflamación de la bolsa de Fabricio.

- Atrofia de la bolsa de Fabricio hasta un tercio de su tamaño normal del 5o. día en adelante.
- Hemorragias en la mucosa de la bolsa de Fabricio.
- Exudado caseoso dentro de la bolsa de Fabricio. En ciertas ocasiones.
- Esplenomegalia.
- Hemorragias musculares en muslos y pechuga.
- Hemorragias en la unión del proventrículo y la molleja, ocasionalmente.
- Nefritis.
- Uratos en ureteres.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La infección de la bolsa de Fabricio debe diferenciarse de:

- Coccidiosis.
- Enfermedad de Newcastle.
- Bronquitis infecciosa
- Avitaminosis A.
- Enfermedad de Marek.
- Hepatitis con cuerpos de inclusión.

con las que puede presentarse simultáneamente.

P E R O :

En coccidiosis No se presenta:

- Curso corto.
- Hemorragias en la unión del proventrículo con la molleja.
- Afección de la bolsa de Fabricio, ni
- Hemorragias musculares.

En la enfermedad de Newcastle NO se presenta:

- Curso corto.
- Picoteo de la cloaca, ni
- Hemorragias musculares.

En bronquitis infecciosa NO se presenta:

- Curso corto.
- Picoteo de la cloaca.
- Hemorragias en la unión del proventrículo con la molleja.
- Afección de la bolsa de Fabricio, ni
- Hemorragias musculares.

En avitaminosis A NO se presenta:

- Curso corto.
- Picoteo de la cloaca.
- Hemorragias en la unión del proventrículo con la molleja, ni
- Hemorragias musculares.

En enfermedad de Marek NO se presenta

- Curso corto.
- Picoteo de la cloaca.
- Hemorragias musculares.
- Diarrea blanca.
- Nefritis.
- Uratos, ni
- Exudado caseoso en la bolsa de Fabricio.

En hepatitis por cuerpos de inclusión NO se produce:

- Hemorragias en la unión del proventrículo con la molleja, ni
- Picoteo de la cloaca.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

- 1.- IDENTIFICACION DEL AGENTE CAUSAL. Se puede utilizar la prueba de anticuerpos fluorescentes.
- 2.- AISLAMIENTO DEL AGENTE CAUSAL.
 - En embrión de pollo. Es costosa ya que requiere embriones libres de patógenos específicos. Se intenta el aislamiento a partir de la bolsa de Fabricio o de los riñones.
 - En cultivo de tejidos. Es más barata pero más difícil de realizar.
- 3.- HISTOPATOLOGIA. De la bolsa de Fabricio, para detectar la atrofia.
- 4.- Detección de anticuerpos específicos.
 - Precipitación en agar. Rápida y barata pero puede dar negativos falsos.
 - Virus - suero - neutralización. Es lenta y costosa ya que requiere de embriones libres de patógenos específicos, pero por ser cuantitativa es de gran valor diagnóstico.
 - Reducción de placas. En cultivo de tejidos, si se conoce la técnica es una prueba barata y de gran valor diagnóstico.

T R A T A M I E N T O .

No existe.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

Vacunación.

- En zonas donde existe el problema.
- Vacunas de virus vivo con cepa Lukert o PBG, ambas - de alto y bajo pasaje. Se aplica en agua, ojo o vía - subcutánea.
- Vacuna de virus muerto emulsionado, por vía subcuta-
nea únicamente.
- En pollitos, el calendario de vacunación varía según
la cantidad de anticuerpos maternos:
 - a) Pollo de engorda sin anticuerpos maternos;
Vacunar con virus vivo al día de edad vía subcuta
nea, con cepa de alto pasaje.
 - b) Pollo de engorda con anticuerpos maternos;
Es necesario conocer el título de anticuerpos an-
tes de vacunar para no neutralizar la vacuna. Si
no se conoce el nivel de anticuerpos es práctic-
amente imposible establecer un calendario.
- En reproductoras se recomienda vacunar 1 ó 2 veces -
durante la crianza con virus vivo y a las 16 semanas
con virus muerto, para que den protección a la pro-
genie durante las primeras 4 semanas de vida, que es
cuando las aves son más susceptibles a la immuno-de-
presión.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- ¿Con qué otro nombre se conoce a la infección de la -
bolsa de Fabricio (IBF)?

2.- Describa brevemente la IBF:

3.- Mencione la etiología de la IBF y sus principales ca-
racterísticas:

4.- ¿Cómo se transmite la IBF?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

5.- La IBF se considera de difusión:

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

6.- El periodo de incubación de la IBF es de:

- a) 1 - 2 días.
- b) 2 - 3 días.
- c) 3 - 8 días.
- d) 8 - 20 días.
- e) más de 20 días.

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO .

7.- La IBF presenta un rango de morbilidad de _____ a _____ %
y una mortalidad de _____ a _____ %.

8.- Mencione 5 signos presente en IBF:

9.- Señale 5 lesiones presentes en IBF:

10.- Indique 6 enfermedades con las que puede confundirse la IBF:

11.- Mencione 4 pruebas de laboratorio útiles en el diagnóstico de IBF:

12.- ¿En qué zonas se recomienda el uso de la vacuna de IBF?

13.- Mencione las 2 cepas vacunales utilizadas para IBF:

14.- ¿Qué vías se utilizan para aplicar la vacuna de IBF con virus vivo y cual para la de virus muerto?

15.- ¿Qué calendario de vacunación se recomienda para pollos de engorda sin anticuerpos maternos y con qué tipo de - vacuna?

16.- ¿Por qué es necesario conocer el título de anticuerpos en pollos con protección materna, antes de decidir si - se vacunan o no?

17.- ¿Qué calendario de vacunación se recomienda en reproduc- toras y con qué tipo de vacuna?

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry "The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 5.- Peterson, E.H., "A Guide for Avian Disease Control" - University of Arkansas.(sin fecha).
- 6.- Whiteman, C.E. and Bickfor, A.A., "Avian Disease Manual" American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

ENFERMEDAD DE MAREK.

También conocida como neurolinfomatosis gallinarum, y polineuritis. Es una enfermedad producida por un virus herpes, se caracteriza por producir neoplasias linfoides en nervios periféricos, órganos internos, piel y ojos. Afecta básicamente a la gallina doméstica a partir de las 4 semanas de edad, siendo menor su incidencia a partir de las 20 semanas.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por un virus del grupo herpes, el cual crece en embrión de pollo, produciendo engrosamiento de la membrana corioalantoidea y en cultivo de células renales de embrión de pollo o de fibroblastos de embrión de pato, donde produce placas características.

T R A N S M I S I O N .

La enfermedad se transmite únicamente en sentido horizontal, principalmente por medio de la inhalación de las células de descamación de los folículos de la pluma, "caspa" de aves infectadas. También por contaminación del agua y el alimento con excreciones y secreciones de aves infectadas. Así como por medio de caseteros y equipo contaminado con caspa .

D I F U S I O N .

La enfermedad se difunde rápidamente en la parvada.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

No se ha logrado establecer el periodo de incubación a nivel de campo, se considera de 3 hasta 30 semanas.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

1 - 50%

MORTALIDAD

1 - 50%

S I G N O S .

Forma neural:

- Parálisis uni o bilateral de las patas, (colocan una hacia adelante y la otra hacia atras) .
- Parálisis uni o bilateral de las alas.
- Dilatación del buche y jadeo (por parálisis vaginal) .
- Parálisis flácida del cuello (pseudo botulismo)
- Diarrea cuando se involucra el nervio de Remack .

Forma ocular:

- Ceguera parcial o total.

Forma cutánea:

- Sin signos clínicos.

Forma visceral:

- Caquexia.
- Tristeza.
- Puede haber muerte sin signos previos.

LESIONES.

Forma neural:

- Aumento de volúmen y edema de los nervios periféricos: ciáticos, plexo braquial plexo lombosacro y vago.
- Engrosamiento del nervio de Remack y los nervios intercostales.
- Pérdida de estriaciones normales de los nervios.
- Nervios color grisáceo.

Forma ocular:

- Iridociclitis (deformación de la pupila), uni o bilateral.
- Iris grisáceo.

Forma dérmica:

- Aumento de volúmen de los folículos de la pluma.

Forma visceral:

- Tumores grises o blancas en forma focal o difusa en los diferentes órganos.
- Engrosamiento del proventrículo.
- Aumento de volúmen del órgano afectado sin cambio de coloración.

Organos comunmente afectados:

- Hígado.
- Bazo.
- Riñón.
- Gónada.
- Pulmón.
- Corazon.
- Músculo.
- Bolsa de Fabricio atrofiada, (ocasionalmente tumoral)

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La enfermedad de Marek se puede confundir con:

- Leucosis,
- Enfermedad de Newcastle.
- Encefalomiélitis.
- Encefalomalacia.
- Tenosinovitis y artritis virales o bacterianas.

P E R O :

En la leucosis NO se ven afectados:

- Ojos.
- Piel.
- Nervios.
- Corazón, ni
- Produce atrofia en la bolsa de Fabricio.

En enfermedad de Newcastle NO se presenta:

- Lesión en nervios periféricos.
- Formación de tumores.
- Iridociclitis, ni
- Atrofia de la bolsa de Fabricio.

En encefalomiелitis NO se presenta:

- Lesión en nervios periféricos.
- Formación de tumores ,ni
- Iridociclitis

En encefalomalacia NO se presenta:

- Lesión en nervios periféricos.
- Formación de tumores.
- Iridociclitis, ni
- Atrofia de la bolsa de Fabricio.

En tenosinovitis y artritis virales o bacterianas NO se presentan:

- Lesiones en nervios periféricos.
- Formación de tumores.
- Iridociclitis, ni
- Atrofia de la bolsa de Fabricio.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

No se utiliza en forma rutinaria, ya que el cuadro es muy significativo; la infección es muy frecuente y no implica la presentación de la enfermedad.

1.- AISLAMIENTO DEL AGENTE CAUSAL.

- En embrión de pollo. Es poco específica ya que el virus de Marek no es el único que produce engrosamiento de la membrana corioalantoidea.
- En cultivo celular. Util para titulación de vacunas pero poco práctico para diagnóstico.

2.- DETECCION DE ANTICUERPOS ESPECIFICOS. Poco exacta, puede dar negativos falsos

3.- HISTATOLOGIA. Util para diferenciar Marek y leucosis. En Marek se observa atrofia de la bolsa de Fabricio, con infiltración de células linfoides a nivel interfolicular. En nervios y órganos la infiltración es de células pleomórficas; linfocitos y linfoblastos.

T R A T A M I E N T O .

No existe tratamiento.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Procurar que haya aves de una sola edad en la granja .
- Vacunar con virus herpes de pavo (HTV), el cual:
 - a) No se disemina en la parvada.
 - b) Se inocular al día de edad en la incubadora.
 - c) Por vía subcutánea.
 - d) No impide la infección pero si el desarrollo de la enfermedad.

DIFERENCIAS Y SIMILITUDES ENTRE LA ENFERMEDAD DE MAREK YLA LEUCOSIS LINFOIDE.

	ENFERMEDAD DE MAREK	LEUCOSIS LINFOIDE
ETIOLOGIA	HERPES VIRUS	ONCORNAVIRUS
TRANSMISION	HORIZONTAL	VERTICAL PRINCIPALMENTE
EDAD DE PRESENTACION	4 SEMANAS EN ADELANTE	16 SEMANAS EN ADELANTE
PARALISIS	SI	NO
INFILTRACION Y ENGROSAMIENTO DE NERVIOS PERIFERICOS	SI	NO
LESIONES EN BOLSA DE FABRICIO	ATROFIA	TUMOR
POLIFERACION CELULAR EN BOLSA DE FABRICIO	INTERFOLICULAR	INTRAFOLICULAR
CITOLOGIA DE CELULAS LINFOIDES	PLEOMORFICAS: MADURAS E INMADURAS	UNIFORMES: BLASTOS
NATURALEZA DEL TUMOR	CELULAS T EN SU MAYORIA	CELULAS B EN SU MAYORIA
VACUNACION	COMUN	NO HAY
ERRADIACION	IMPOSIBLE	POSIBLE

DIFERENCIAS Y SIMILITUDES ENTRE LA ENFERMEDAD DE MAREK Y
LA LEUCOSIS LINFOIDE

TUMOR EN :	ENFERMEDAD DE MAREK	LEUCOSIS LINFOIDE
HIGADO	COMUN	COMUN
BRAZO	COMUN	COMUN
RIÑONES	COMUN	COMUN
NERVIOS	COMUN	RARO
IRIS	COMUN	RARO
PIEL	COMUN	RARO
GONADAS (OVARIO)	COMUN	RARO
PULMON	COMUN	RARO
CORAZON	COMUN	RARO
MUSCULOS	COMUN	RARO

RESUMEN Y PRUEBA .

1.- ¿Con qué nombres se conoce también la enfermedad de -
Marek?

2.- Defina brevemente la enfermedad de Marek:

3.- Mencione las principales características del virus de
la enfermedad de Marek y el grupo al que pertenece:

4.- ¿Cómo se transmite la enfermedad de Marek?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

5.- La difusión de la enfermedad de Marek es:

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

6.- La enfermedad de Marek presenta un periodo de incubación de:

- a) 5 - 10 días.
- b) 10 - 15 días.
- c) 3 - 30 semanas.
- d) 8 - 10 semanas.
- e) 10 - 16 semanas.

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

7.- La enfermedad de Marek presenta una morbilidad de _____ %
a _____ % y una mortalidad menor de _____ %.

8.- Mencione los 4 tipos de presentación de la enfermedad -
de Marek:

9.- Señale 5 signos que pueden presentarse en la enfermedad de Marek, e indique en qué forma de presentación se encuentra:

10.- Indique 5 lesiones producidas por la enfermedad de Marek:

11.- Mencione 5 enfermedades con las que podría confundirse la enfermedad de Marek:

12.- Indique 3 pruebas de laboratorio que pueden utilizarse para confirmar el diagnóstico de Marek:

13.- Señale que tipo de vacuna se usa contra la enfermedad de Marek y sus principales características:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry "The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 5.- Peterson, E.H., "A Guide for Avian Disease Control" - University of Arkansas.(sin fecha).
- 6.- Whiteman, C.E. and Bickfor, A.A., "Avian Disease Manual" American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

LEUCOSIS LINFOIDE .

También conocida como enfermedad del hígado grande y linfomatosis visceral, es una enfermedad viral tumoral.

Se caracteriza por producir neoplasias en la bolsa de Fabricio, hígado, bazo y riñones. Afecta a la gallina doméstica a partir de las 16 semanas de edad y son más susceptibles las hembras que los machos.

E T I O L O G I A .

El virus de la leucosis linfoide pertenece al grupo - leucosis/sarcoma, se le ha clasificado como oncornavirus - tipo C y últimamente como retrovirus. Existen 5 subtipos:

A y B comunes en América.

C y D comunes en Europa.

E, se encuentran en todas las aves, rara vez produce la enfermedad. Todos poseen un antígeno común.

Los virus de la leucosis se consideran pluripotenciales ya que pueden causar leucosis mieloide, linfoide, eritroide y están íntimamente relacionados con el virus del sarcoma de Rous.

T R A N S M I S I O N ,

La infección se transmite básicamente en forma vertical, a través del huevo fértil. La transmisión horizontal sólo es posible por contacto directo durante los primeros días de vida, después los pollitos adquieren resistencia.

D I F U S I O N .

Varía con el grado de infección de las reproductoras o progenitoras, así como con su edad; entre más grandes son, menor es la transmisión de virus a su progenie.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Se considera que el periodo de incubación es de 16 semanas o más.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

1 - 2 %

MORTALIDAD

1 - 2 %

S I G N O S .

Puede no haberlos, cuando se presentan son:

- Emaciación.
- Anemia.
- Distensión abdominal.
- Osteopetrosis bilateral (ocasionalmente).

NOTA: La presencia de la enfermedad depende de la existencia de la bolsa de Fabricioya que el virus es bursadependiente.

LESIONES.

- Neoplasia focal o difusa en la bolsa de Fabricio.
- Hígado tumoral.
- Bazo tumoral
- Riñones tumorales.
- Gónadas y pulmones ocasionalmente tumorales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La leucosis linfoide se puede confundir con:

Enfermedad de Marek.

Tuberculosis.

Enterohepatitis.

Adenocarcinoma.

PERO:

En la enfermedad de Marek NO se produce:

- Tumor en la bolsa de Fabricio en un alto porcentaje de los casos.
- Infiltración únicamente de linfoblastos, ni
- Infiltración intrafoliocular en la bolsa de Fabricio.

En tuberculosis NO se produce:

- Tumor en la bolsa de Fabricio.
- Ausencia de bacilos ácido resistentes, ni
- Ausencia de granulomas.

En la enterohepatitis NO se produce:

- Tumor en la bolsa de Fabricio
- Tumor en el bazo, riñón, ni gónadas.

En adenocarcinoma NO se produce:

- Tumor en la bolsa de Fabricio.
- Tumores en hígado, pulmón o riñón, ni
- Lesiones en gallinas menores de 1 año de edad.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

El diagnóstico de laboratorio se basa en la identificación de las lesiones histológicas. La demostración del virus o anticuerpos en las gallinas carece de valor práctico y se utiliza sólo para producir parvadas libres de la enfermedad, negativas a las pruebas de RIF (factor inductor de resistencia) y COPAL (fijación de complemento para leucosis aviaria).

- 1.- HISTOPATOLOGIA. Se utiliza para diferenciación con la enfermedad de Marek. Se envían nervios periféricos, bolsa de Fabricio y lesiones tumorales.

T R A T A M I E N T O .

No existe.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Erradicación de la enfermedad al
- Incubar únicamente los huevos que provengan de parvadas libres de leucosis y
- Utilizar el sistema todo-dentro, todo-fuera.
- Aislar a las aves libres.

DIFERENCIAS Y SIMILITUDES ENTRE LA ENFERMEDAD DE MAREK YLA LEUCOSIS LINFOIDE.

	ENFERMEDAD DE MAREK	LEUCOSIS LINFOIDE
ETIOLOGIA	HERPES VIRUS	ONCORNAVIRUS
TRANSMISION •	HORIZONTAL	VERTICAL PRINCIPALMENTE
EDAD DE PRESENTACION	4 SEMANAS EN ADELANTE	16 SEMANAS EN ADELANTE
PARALISIS	SI	NO
INFILTRACION Y ENGROSAMIENTO DE NERVIOS PERIFERICOS	SI	NO
LESIONES EN BOLSA DE FABRICIO	ATROFIA	TUMOR
POLIFERACION CELULAR EN BOLSA DE FABRICIO	INTERFOLICULAR	INTRAFOLICULAR
CITOLOGIA DE CELULAS LINFOIDES	PLEOMORFICAS: MADURAS E INMADURAS	UNIFORMES: BLASTOS
NATURALEZA DEL TUMOR	CELULAS T EN SU MAYORIA	CELULAS B EN SU MAYORIA
VACUNACION	COMUN	NO HAY
ERRADIACION	IMPOSIBLE	POSIBLE

DIFERENCIAS Y SIMILITUDES ENTRE LA ENFERMEDAD DE MAREK Y
LA LEUCOSIS LINFOIDE

TUMOR EN :	ENFERMEDAD DE MAREK	LEUCOSIS LINFOIDE
HIGADO	COMUN	COMUN
BRAZO	COMUN	COMUN
RIÑONES	COMUN	COMUN
NERVIOS	COMUN	RARO
IRIS	COMUN	RARO
PIEL	COMUN	RARO
GONADAS (OVARIO)	COMUN	RARO
PULMON	COMUN	RARO
CORAZON	COMUN	RARO
MUSCULOS	COMUN	RARO

RESUMEN Y PRUEBA .

1.- ¿Con qué otros nombres se conoce a la leucosis linfoide de (LL)?

2.- Defina brevemente la LL:

3.- Mencione las principales características del virus de LL y el grupo al que pertenece:

4.- ¿Cómo se transmite la LL?

5.- ¿De qué depende la difusión de la LL?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

6.- El periodo de incubación de la LL. es de:

- a) 4 días.
- b) 10 días.
- c) 15 días.
- d) 4 semanas.
- e) 16 semanas.

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

7.- La LL presenta una morbilidad del _____ % y una mortalidad de _____ %

8.- Mencione 5 signos presentes en la LL:

9.- Indique 4 lesiones producidas por la LL:

10.- Mencione 4 enfermedades con las que puede confundirse la LL:

11.- ¿Qué prueba de laboratorio es útil para diagnosticar la LL?

12.- Escriba el significado de las siguientes siglas:

RIF:

COFAL:

13.- Mencione las medidas de prevención y control de la - LL:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S. "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones - Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno, S. A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and Identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists. Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 5.- Whiteman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Diseases - Manual". American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

En la granja con aves de 16 semanas se encontró el - 0.5% de animales con diarrea verde. En la necropsia únicamente se observaron tumores en hígado y bazo.

Con los datos anteriores señale:

1) El diagnóstico presuntivo y su etiología:

2) ¿Qué pruebas de laboratorio son útiles para confirmar su diagnóstico?:

3) Sugiera que medidas son necesarias para tratar, controlar y prevenir esta enfermedad:

(verifique sus respuestas en la hoja siguiente).

- 1.- Enfermedad de Marek, por herpes virus.
- 2.- No se utilizan en forma rutinaria, pero se recomiendan las siguientes pruebas:
 - a) Aislamiento del virus.
 - b) Detección de anticuerpos específicos.
 - c) Histopatología.
- 3.- Tratamiento: No existe.
Prevención y control:
 - Tener aves de una sola edad en la granja.
 - Vacunar.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN
PRIMARIAMENTE AL APARATO
LOCOMOTOR

ARTRITIS BACTERIANA.

Es por lo general un proceso secundario a una enfermedad septicémica, a una lesión local o a un problema de artritis viral.

E T I O L O G I A .

Es de etiología variada. Entre las principales enfermedades septicémicas que causan artritis con mayor frecuencia encontramos a la pulorosis, la tifoidea, infecciones por salmonelas móviles y Escherichia coli, la pasteurelosis y la erisipela. Frecuentemente se observan infecciones por Staphylococcus asociadas a procesos sistémicos derivados de heridas producidas por equipo de mala calidad con bordes punzocortantes; como consecuencia de abscesos plantares y complicaciones con artritis viral.

T R A N S M I S I O N .

Varía de acuerdo a la etiología.

D I F U S I O N .

Aparentemente es lenta ya que es secuela de las infecciones mencionadas.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Será variable según el agente causal. Generalmente es largo y presenta el problema de artritis días o semanas desde

púes de la infección que los originó.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

Variable.

MORTALIDAD

Casi nula, ya que solamente mueren aquellos que están imposibilitados para competir con el resto de la parvada.

S I G N O S .

- Claudicación.
- Aumento de volumen de la articulación.

L E S I O N E S .

- Exudado en la articulación.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La artritis bacteriana puede ser confundida con:

Artritis viral.

Perosis.

Sinovitis infecciosa.

NOTA: En la mayoría de ellas puede presentarse artritis bacteriana como complicante.

P E R O :

En artritis viral sin complicaciones NO se encuentran:

- Bacterias en la articulación.

En perosis NO se encuentran:

- Bacterias en la articulación.

En sinovitis infecciosa sin complicaciones NO se encuentran:

- Bacterias en la articulación.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DE LA BACTERIA. En diversos medios de cultivo ya que la etiología puede ser diversa.

2.- SEROLOGIA. Contra Myloplasma synoviae y artritis viral para descartarlos como agentes primarios.

T R A T A M I E N T O .

- Se recomiendan antibióticos, según agente causal.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Varía según la etiología.
- Vacunación en casos adecuados (artritis viral).
- Equipo de calidad.
- Controlar o evitar las septicemias, etc.

P E R O :

En artritis viral sin complicaciones NO se encuentran:

- Bacterias en la articulación.

En perosis NO se encuentran:

- Bacterias en la articulación.

En sinovitis infecciosa sin complicaciones NO se encuentran:

- Bacterias en la articulación.

D I A G N Ó S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DE LA BACTERIA. En diversos medios de cultivo ya que la etiología puede ser diversa.

2.- SEROLOGIA. Contra Myloplasma synoviae y artritis viral para descartarlos como agentes primarios.

T R A T A M I E N T O .

Se recomiendan antibióticos, según agente causal.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Varía según la etiología.
- Vacunación en casos adecuados (artritis viral).
- Equipo de calidad.
- Controlar o evitar las septicemias, etc.

RESUMEN Y PRUEBA .

1.- La artritis bacteriana, generalmente, es un proceso se cundario a tres tipos de padecimiento, señale cuáles son:

2.- Mencione 5 enfermedades que pueden producir artritis en su forma septicémica:

3.- Señale porqué se considera la transmisión, difusión, periodo de incubación, morbilidad y mortalidad son varia bles en casos de artritis bacteriana:

4.- ¿Qué signos se presentan en artritis bacteriana?

5.- ¿Qué lesión indica que hay artritis bacteriana?

6.- Mencione 3 enfermedades con las que puede confundirse - la artritis bacteriana:

7.- ¿Qué prueba de laboratorio se recomienda para el diagnóss
tico de artritis bacteriana?

8.- ¿De qué depende el tratamiento de la artritis bacteriana?

9.- Mencione 3 medidas de prevención y control de la artri-
tis bacteriana:

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .

- 1.- Bains, B. S., "A Manual of Poultry Diseases". Ediciones Roche. Swtzerland. 1979.

SINOVITIS INFECCIOSA.

Es una infección producida por Mycoplasma synoviae, caracterizada por artritis y con mayor frecuencia infección respiratoria generalmente subclínica. Afecta a la gallina doméstica entre las 4 y 16 semanas de edad y a los pavos entre las 10 y 24 semanas.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por Mycoplasma synoviae que se considera un microorganismo fastidioso por la dificultad que presenta para su aislamiento, además de que generalmente se encuentra asociado a bacterias complicantes. Requiere para su cultivo, en laboratorio, de 10% de suero de cerdo y 0.01% de N A D (nicotín - adenín - dinucleotido) y atmósfera con 10% de CO₂. También crece en embriones de 5-7 días de edad. Existe un solo serotipo de M. synoviae pero con diferentes grados de patogenicidad. Algunas de las cepas hemoaglutinan los eritrocitos de pollo.

T R A N S M I S I O N .

La enfermedad se transmite principalmente por huevo (verticalmente) y difícilmente entre aves por vía respiratoria (horizontalmente).

D I F U S I O N .

Se considera a la sinovitis una enfermedad de difusión lenta.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Variable según la vía de entrada de la infección:

a) Si se infecta el embrión, el periodo de incubación es de 6-10 días.

b) Si se infectan por vía respiratoria dicho periodo varía entre 11 y 21 días.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

2-75% en pollo .

1-20% en pavos .

MORTALIDAD

2-10 %

S I G N O S .

- Cresta pálida y chica.
- Crecimiento retardado.
- Artritis.
- Cojera.
- Ampollas en el pecho.
- Infección del cojinete plantar.
- Deshidratación.
- Emaciación.
- Diarrea verdosa mezclada con ácido úrico.
- Signos respiratorios ocasionales (no se producen en pavos).

L E S I O N E S .

- Exudado cremoso a caseoso en articulaciones (en pavos el exudado es purulento).
- Exudado caseoso en el cuello en la parte inferior del cráneo (ausente en pavos).
- Aerosaculitis en casos aislados.
- Membranas sinoviales engrosadas y edematosas.
- Erosión del cartílago articular.
- Esplenomegalia.
- Hepatomegalia.
- Nefritis.
- Enteritis en la primera mitad del intestino.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La sinovitis infecciosa se puede confundir con:

Artritis viral .

Artritis bacteriana.

P E R O :

La artritis viral NO produce .

- Enfermedad en pavos .

La artritis bacteriana NO presenta:

- Dificultad para aislar el agente causal en medios de cultivo normales de laboratorio.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- DETECCION DE ANTICUERPOS.

- Aglutinación en placa. Util para comprobar en reproductoras, que la parvada está libre.

2.- AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DEL AGENTE ETIOLOGICO.

En casos crónicos es imposible aislar el germen por la presencia de contaminantes bacterianos.

- Embrión de pollo. Por vía saco vitelino, en embriones de 5-7 días. Es más útil que medios artificiales.
- Medios de cultivo. Es difícil y tardado el aislamiento. Se identifican las colonias por medio de anticuerpos fluorescentes.
- Animales susceptibles. Se produce la enfermedad y se hace una prueba de aglutinación en placa con el suero de los animales inoculados.

T R A T A M I E N T O .

Se recomienda el uso de:

- Clortetraciclina.
- Tilosina.
- Espectinomicina.
- Eritromicina.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Obtener parvadas libres de M.synoviae (difícil en caso de pavos).
- Tener aves de una sola edad en la granja.
- Tratar los huevos fértiles de reproductoras infectadas con tilosina o calor (como en el caso de M.galli septicum).

RESUMEN Y PRUEBA .

1.- Defina brevemente la sinovitis infecciosa:

2.- Mencione el agente etiológico de la sinovitis infecciosa y dos de sus principales características:

3.- ¿Cómo se transmite la sinovitis infecciosa?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

4.- La velocidad con que se difunde la sinovitis es:

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

5.- Cuando la transmisión se lleva a cabo en forma vertical el periodo de incubación de la sinovitis infecciosa varía entre:

- a) 18-36 horas.
- b) 24-48 horas.
- c) 6-10 días.
- d) 11-21 días.
- e) 4-7 semanas.

6.- En caso de que la sinovitis infecciosa se transmita en forma horizontal el período de incubación varía entre:

- a) 18-36 horas.
- b) 24-48 horas.
- c) 6-10 días.
- d) 11-21 días.
- e) 4-7 semanas.

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

7.- En pollos, la morbilidad de la sinovitis infecciosa - tiene un rango de _____ a _____%, y una mortalidad de _____ a _____%.

8.- ¿Por qué la mortalidad en pavos, en casos de sinovitis infecciosa es mayor que la mortalidad en pollos?

9.- Señale 5 signos presentes en casos de sinovitis infecciosa:

10.- Indique 5 lesiones encontradas en aves con sinovitis infecciosa:

11.- Mencione 2 enfermedades con las que se puede confundir la sinovitis infecciosa:

12.- Señale 2 pruebas de laboratorio útiles en el diagnóstico de la sinovitis infecciosa:

13.- Indique el tratamiento para la sinovitis infecciosa, mencionando nombre, dosis, vía de administración y duración:

10.- Indique 5 lesiones encontradas en aves con sinovitis infecciosa:

11.- Mencione 2 enfermedades con las que se puede confundir la sinovitis infecciosa:

12.- Señale 2 pruebas de laboratorio útiles en el diagnóstico de la sinovitis infecciosa:

13.- Indique el tratamiento para la sinovitis infecciosa, mencionando nombre, dosis, vía de administración y duración:

14.- Mencione 3 medidas de prevención y control de la sinovitis infecciosa:

14.- Mencione 3 medidas de prevención y control de la sinovitis infecciosa:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche. Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F., "Enfermedades de las Aves" Ed. El Manual Moderno S.A. México. 1980.
- 3.- Hitcher, S.B., "Isolation and Identification of Avian - Pathogens" American Association of Avian Pathologists. Ithaca. 1975.
- 4.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Ames, Iowa. 1978.
- 5.- Valdivieso, G. A. "Infección por Mycoplasma Sinoviae" Memorias del Curso: Problemas del Aparato Locomotor en Aves. F.M.V.Z., U.N.A.M. México, 1982.
- 6.- Whiteman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Disease - Manual". American Association of Avian Pathologists. - Colorado State University. 1979.

ARTRITIS VIRAL

También conocida como tenosinovitis viral. Es una enfermedad producida por un reovirus, se caracteriza por producir cojera, tenosinovitis, artritis y ocasionalmente, ruptura del tendón del músculo gastronemio. Afecta únicamente a la gallina doméstica y principalmente al pollo de engorda a partir de las 4-6 semanas de edad.

ETIOLOGIA.

La enfermedad es producida por un reovirus, el cual produce cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en células renales de pollo y en células de la membrana corioalantoidea de embrión de pollo, pero no se han demostrado en la cápsula sinovial de las aves afectadas.

TRANSMISION.

La enfermedad puede transmitirse a través del huevo (verticalmente) o de aves infectadas a aves sanas (horizontalmente) por eliminación del virus en heces. Las aves portadoras representan un problema en esta enfermedad y los artrópodos posiblemente también intervengan en la transmisión así como las vacunas de virus vivo preparadas en embriones infectados.

DIFUSION.

Clínicamente es una enfermedad de difusión media, pero el virus se difunde rápidamente en la parvada.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Varia de 4-7 semanas en condiciones de campo.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

1 - 15%

MORTALIDAD

Menor de 1%

S I G N O S .

- Cojera.
- Atontamiento.
- Inmovilización de la articulación del corvejón.
- Engrosamiento del área de los tendones gastronemio y flexor digital.
- Renuencia a caminar.
- Aumento de volumen de la articulación.
- Hematomas en caso de que exista ruptura del tendón - del gastronemio.

L E S I O N E S .

- Edema de los tendones.
- Inflamación de los tendones.
- Ruptura del tendón gastronemio, principalmente en machos,
- Aumento de volumen de la diáfisis del metatarso.
- Inflamación de la articulación del tarso y la tibiofemorales, con líquido en la porción distal de la tibia.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La enfermedad puede ser confundida con:

Sinovitis infecciosa.

Artritis bacteriana.

Cojera por deformaciones anatómicas.

Enfermedad de Marek.

P E R O :

En sinovitis infecciosa NO se produce:

- Ruptura del tendón del gastronemio, ni
- Lesiones en tendones.

En artritis bacteriana NO se produce:

- Ruptura del tendón del gastronemio, ni
- Lesiones en tendones.

En cojera por deformaciones anatómicas NO se producen:

- Lesiones en tendones.
- Ruptura del tendón del gastronemio, ni
- Artritis.

En enfermedad de Marek NO se producen:

- Lesiones en tendones.
- Ruptura del tendón del gastronemio, ni
- Artritis.

En deficiencias nutricionales, NO se produce:

- Artritis.
- Lesiones en tendones, ni
- Ruptura del tendón del gastronemio.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- SEROLOGIA.

- Prueba de neutralización de anticuerpos. Se usa la técnica de reducción de placas en células renales de pollo.
- Prueba de precipitación en agar. Se utiliza para confirmar que existió o existe la enfermedad, aunque los anticuerpos precipitantes pueden desaparecer en 4 semanas.

2.- IDENTIFICACION DEL VIRUS.

- Anticuerpos fluorescentes. Es una prueba costosa.

3.- AISLAMIENTO DEL VIRUS

- En cultivo celular. Se utilizan células renales de pollo de 2-6 semanas de edad. La lectura se realiza en 48 hrs. La lesión que se produce es la formación de un sincitio flotando libremente y deja un espacio sin células en el monoestrato.
- En animales susceptibles. Es muy útil para detectar contaminación de vacunas con reovirus. La inoculación es vía cojinete plantar y el resultado se obtiene en 24-48 hrs.
- En embrión de pollo. Es lo más adecuado para un aislamiento primario. Se inoculan vía saco vitelino embriones libres de anticuerpos, de 5 a 7 días de edad, a los 3-5 días se produce la muerte con lesiones tales como: hemorragia y congestión

generalizadas. Si la concentración viral fue ba
ja los embriones viven hasta 17 ó 21 días, y és-
tos presentarán ligero enanismo y focos necróticos
en hígado, bazo y corazón.

Si la inoculación se realiza vía membrana corioa
lantoidea la lesión a observar son placas blan-
quecinas.

T R A T A M I E N T O .

No existe tratamiento.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Procurar tener una sola edad en la granja.
- Vacunar con virus atenuado al día de edad, via subcut
tanea.
- Vacunar a las reproductoras.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- ¿Con qué otro nombre se conoce la artritis viral?

2.- Describa brevemente la artritis viral:

3.- Mencione las características de la artritis viral y el grupo al que pertenece:

4.- ¿Cómo se lleva acabo la transmisión de la artritis viral:

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

5.- La artritis viral es una enfermedad de difusión:

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

6.- El periodo de incubación de la artritis viral varía entre:

- a) 24 - 48 hrs.
- b) 5 - 10 días.
- c) 10 - 15 días.
- d) 2 - 3 semanas.
- e) 4 - 7 semanas.

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

7.- La artritis viral llega a presentar una morbilidad hasta del _____ % y una mortalidad menor del _____ %

8.- Mencione 5 signos presentes en la artritis viral:

9.- Señale 5 lesiones producidas por la artritis viral:

10.- Indique 5 enfermedades con las que pueda confundirse la artritis viral:

11.- Mencione 3 pruebas de laboratorio que se pueden utilizar en el diagnóstico de la artritis viral:

12.- ¿Qué lesión es característica del virus de artritis viral en cultivo celular?

13.- ¿Qué lesiones produce el virus de artritis viral en embriones inoculados por saco vitelino?

14.- ¿Qué lesión se encuentra en la membrana corioalantoidea cuando se inocula el virus de artritis viral en dicha membrana?

15.- Indique 3 medidas para la prevención y el control de la artritis viral:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche. Switsetland. 1979.
- 2.- Hitchner, S.B. "Isolation and Identification of Avian Pathogens" American Association of Avian Pathologists Ithaca. 1975.
- 3.- Hofstad. M.S., "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Ames, Iowa. 1978.
- 4.- Peterson, E.H. "A Guide for Avian Disease Control" - University of Arkansas. (sin fecha).
- 5.- Whiteman, C.E., and Bickford, A.A., "Avian Disease - Manual" American Association of Avian Pathologists. Colorado State University. 1979.

NECROSIS DE LA CABEZA FEMORAL
O
SINDROME DE MALA ABSORCION.

También conocida como enfermedad del helicóptero, síndrome del pollo pequeño, enfermedad del hueso quebradizo, osteoporosis, síndrome del pollo pálido, hiperplasia proventricular y proventriculitis infecciosa. Es una enfermedad producida por un reovirus caracterizada por fragilidad ósea, diarrea, retraso en el crecimiento y plumas deformes en las alas. Afecta principalmente a las aves de raza pesada entre las 2 y las 4 semanas de edad.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por un reovirus probablemente similar o idéntico al causante de la artritis viral. El reovirus se multiplica en el intestino produciendo una mala absorción de calcio, fósforo y vitamina D₃, A y E, causando así la enfermedad.

T R A N S M I S I O N .

Los reovirus se transmiten a través del huevo (verticalmente) y por ingestión de alimento, agua o cama contaminados con heces de animales enfermos (horizontalmente).

D I F U S I O N .

Clínicamente presenta una difusión lenta, pero el virus se difunde rápidamente en la parvada.

P E R I O D O D E I N C U B A C I O N .

Generalmente varía entre dos y tres semanas.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

0 - 20%

MORTALIDAD

Generalmente
nula.

S I G N O S

- Enanismo.
- Emplume defectuoso, principalmente en las alas.
- Diarrea.
- Palidez excesiva de las patas.
- Claudicación.

L E S I O N E S

- Hidropericardio.
- Pérdida de tonicidad del proventriculo.
- Disminución del tamaño de la molleja.
- Congestión de glándulas proventriculares.
- Enteritis.
- Alimento sin digerir en el intestino.
- Fragilidad ósea.
- Necrosis de la cabeza del fémur y otras superficies -
articulares.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La necrosis de la cabeza del fémur se puede confundir -
con:

Deficiencias nutricionales.

Encefalomiелitis aviaria.

Perosis.

Raquitismo.

P E R O .

En deficiencias nutricionales NO se producen:

- Lesiones en proventrículo, ni
- Alimento sin digerir en el intestino.

En encefalomiелitis aviaria NO se producen:

- Lesiones macroscópicas en proventrículo.
- Alimento sin digerir en intestino.
- Diarrea.
- Patas despigmentadas.
- Plumas deformes.
- Lesiones de necrosis de la cabeza femoral.
- Diarrea, ni
- Emplume defectuoso

En raquitismo NO se producen:

- Diarrea.
- Lesiones de necrosis de la cabeza femoral.
- Emplume defectuoso.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

1.- DETECCION DE ANTICUERPOS.

- Difusión en agar. Es fácil y relativamente rápida de realizar, pero puede dar falsos negativos.
- Virus neutralización en microplaca. Es costosa y rápida utiliza células renales de embrión de pollo y se observa el efecto citopático del virus en 48 - 72 hrs.

2.- HISTOPATOLOGIA. De hueso e intestino, se observará necrosis y destrucción de epitelio respectivamente.

T R A T A M I E N T O .

No existe. A nivel de campo se ha observado que la adición de vitaminas y minerales puede ayudar a disminuir el problema.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Incubar huevo únicamente de parvadas libres de reovirus.
- Procurar tener una sola edad en la granja.
- Vacunar con virus atenuado al día de edad (aún está en experimentación).
- Vacunar a las madres con virus muerto emulsionado (aún está en experimentación).

RESUMEN Y PRUEBA .

- 1.- La necrosis de la cabeza femoral también se conoce con los nombres de:

- 2.- Defina brevemente la enfermedad de la necrosis de la - cabeza femoral:

- 3.- Mencione las características del virus de la necrosis de la cabeza del fémur y el grupo al que pertenece:

- 4.- ¿Cómo se transmite la necrosis de la cabeza del fémur?

SUBRAYE EL INCISO CORRECTO.

5.- La necrosis de la cabeza del fémur clínicamente se considera de difusión:

- a) Lenta.
- b) Media.
- c) Rápida.

6.- El periodo de incubación de la necrosis de la cabeza - del fémur varía entre:

- a) 24-48 hrs.
- b) 5-10 días.
- c) 10-15 días.
- d) 2-3 semanas.
- e) 4-7 semanas.

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

7.- En la necrosis de la cabeza del fémur el rango de morbilidad se considera de _____ a _____ %, y la morbilidad generalmente es _____.

8.- Mencione 5 signos presentes en la necrosis de la cabeza del fémur:

9.- Señale 5 lesiones presentes en la necrosis de la cabeza del fémur:

10.- Indique 3 padecimientos con los cuales puede confundirse la necrosis de la cabeza del fémur:

11.- Señale 2 pruebas de laboratorio útiles en el diagnóstico de la necrosis de la cabeza femoral:

12.- ¿Qué medidas de prevención y control son adecuadas en la necrosis de la cabeza del fémur:

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Van der Heide, L. "Isolation of Avian Reovirus as a - Possible Etiologic Agent of Osteoporosis (Brittle Bone Disease" "Femoral Head Necrosis") in Broiler Chickens. Avian Diseases, Vol. 25, No. 4 The American Association of Avian Pathologists. Georgia. 1981.

- 2.- Van der Heide, L. "Causas Infecciosas y no infecciosas de los problemas en el aparato locomotor de las aves" Memorias del Curso Problemas del Aparato Locomotor en Aves. U.N.A.M. México. 1982.

RAQUITISMO.

Es una enfermedad nutricional producida por una falla - en el metabolismo de calcio, fósforo o vitamina D₃, caracterizada por falta de crecimiento; huesos, pico y uñas blandos. Afecta únicamente a animales en crecimiento.

E T I O L O G I A .

La enfermedad puede ser producida por falta de calcio, fósforo o vitamina D₃, en la dieta, o bien por exceso de calcio, fósforo, aluminio o flúor en la dieta.

P R E S E N T A C I O N .

Se presenta únicamente en animales en crecimiento.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

Variable.

MORTALIDAD

0 - 20%

S I G N O S .

- Crecimiento retardado.
- Deformidad de las patas.
- Claudicación.
- Aumento de volumen de la articulación tibiotarsiana.
- Flexibilidad de uñas, huesos y pico.

- Arqueo de patas.
- Anemia.

L E S I O N E S .

- Huesos blandos.
- Rosario raquíptico (aumento de volumen de las articulaciones costocondrales).
- Deformación de costillas, columna, fémur y tibia.
- Anasarca ligera.
- Ensanchamiento de la placa epifisiaria de los huesos largos con exceso de tejido cartilaginoso.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

El raquitismo se puede confundir con:

Encefalomiелitis.

Encefalomalacia.

Artritis.

Necrosis de la cabeza femoral.

Discondroplasia tibial.

Torsión de la tibia.

P E R O :

En encefalomiелitis NO se produce:

- Deformación ósea.
- Fragilidad ósea.
- Aumento de volumen de las articulaciones, ni
- Rosario raquíptico.

En encefalomalacia NO se produce:

- Deformación ósea.
- Fragilidad ósea.
- Aumento de volumen de las articulaciones, ni
- Rosario raquíptico.

En artritis NO se produce:

- Deformación ósea.
- Fragilidad ósea, ni
- Rosario raquíptico.

En la necrosis de la cabeza femoral NO se produce:

- Deformación ósea.
- Rosario raquíptico, ni
- Aumento de volumen de las articulaciones.

En discondroplasia tibial NO se produce:

- Flexibilidad de uñas y pico.
- Huesos blandos, ni
- Rosario raquíptico

En torsión de la tibia NO se produce:

- Flexibilidad de uñas y pico.
- Huesos blandos, ni
- Rosario raquíptico.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

- 1.- ANALISIS DE ALIMENTO. Para determinar niveles de calcio, fósforo y vitamina D₃.
- 2.- DETERMINACION DE CENIZAS EN HUESO. En caso de raquitismo el porcentaje se ve disminuido.
- 3.- HISTOPATOLOGIA.
 - De hueso. Se encontrarán descalcificados.
 - De paratiroides. Se encuentra hipertrofiada.

T R A T A M I E N T O .

Añadir vitamina D₃ en emulsión en el agua y corregir los niveles de dicha vitamina en el alimento y así como niveles adecuados de calcio y fósforo en la dieta. No hay recuperación en casos avanzados.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

Proporcionar a las aves alimento balanceado adecuadamente.

RESUMEN Y PRUEBA .

1.- Describa brevemente el raquitismo:

2.- Mencione las posibles etiologías del raquitismo:

3.- ¿En cuáles animales se presenta el raquitismo?

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

4.- En el raquitismo la morbilidad es _____ y
la mortalidad menor al _____ %.

5.- Indique 5 signos presentes en raquitismo:

6.- Mencione 3 lesiones presentes en el raquitismo:

7.- Indique 4 enfermedades con las que puede confundirse el raquitismo:

8.- Señale qué órganos o tejidos se envían a histopatología y qué lesiones se buscan en cada uno en caso de raquitismo:

9.- Mencione el tratamiento contra el raquitismo:

10.- ¿Qué medidas se siguen en la prevención y control del raquitismo?

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves" Ed. El manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 4.- Whiteman, C.E., and Bickford, A. A, " Avian Diseases - Manual" American Association of Avian Pathologists. - Colorado State University. 1979

OSTEOMALACIA.

Es el resultado de un metabolismo inadecuado del calcio, vitamina D₃ o principalmente del fósforo. Se caracteriza - por una disminución de la postura, huevos con cascarón débil, - fragilidad ósea y parálisis. Afecta únicamente animales adultos y es más común en gallinas de raza ligera, pues son las - de mayor producción de huevo. Cuando las gallinas se encuentran alojadas en un piso de alambre inclinado, se deforma la coluna vertebral produciendo parálisis, problema que se conoce como "fatiga de jaula".

E T I O L O G I A .

La enfermedad puede ser producida por 3 factores:

a) Nutricionales. Falta de calcio, fósforo o vitamina - D₃ en la dieta.

b) Genéticos. En aves que no cesan la postura al encontrarse con una deficiencia mineral en su organismo.

c) Manejo. Al tener a las aves en jaula, se les limita la capacidad de buscar en el piso un suplemento que corrija - sus deficiencias, además están sometidas a un esfuerzo físico ya que se encuentran en piso de alambre inclinado, lo que lesiona la columna vertebral al presentarse la deficiencia mineral.

P R E S E N T A C I O N .

La enfermedad se presenta en animales adultos, principalmente en gallinas ponedoras en jaula que no cesan su producción al encontrarse con una deficiencia mineral en su dieta.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

MORTALIDAD

Variable.

0 - 2%

S I G N O S .

- Disminución de la producción de huevo.
- Disminución de la incubabilidad del huevo.
- Producción de huevos sin cascarón.
- Producción de huevos con cascarón quebradizo.
- Mayor afección en las mejores productoras.
- Parálisis por lesión en la columna.

L E S I O N E S .

- Huesos quebradizos.
- Fracturas.
- Quilla deformada ("s" itálica).
- Costillas débiles, pueden provocar disnea.
- Glándula paratiroides aumentada de tamaño.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La osteomalacia puede confundirse con:

Enfermedad de Marek.

Síndrome de baja de postura 1976.

Manejo brusco de las aves.

Encefalomiелitis,

Síndrome de hígado graso.

Bronquitis infecciosa.

Enfermedad de Newcastle.

P E R O :

En la enfermedad de Marek NO se produce:

- Mayor afección en las mejores productora.
- Alteración de huesos.
- Aumento de la paratiroides, ni
- Problemas en la calidad del huevo.

En el síndrome de baja de postura NO se produce:

- Mayor afección en las mejores productoras.
- Alteración a nivel de huesos.
- Aumento de la paratiroides, ni
- Parálisis.

En manejo brusco de las aves NO encontramos:

- Alteraciones en el cascarón.
- Mayor afección en las mejores productoras, ni
- Aumento de la paratiroides.

En encefalomiелitis NO se produce:

- Mayor afección de las mejores productoras, ni
- Aumento de la paratiroides.

En encefalomiелitis NO se produce:

- Mayor afección en las mejores productoras.
- Afección de huesos.
- Alteración del cascarón, ni
- Aumento de la paratiroides.

En el síndrome de hígado graso NO se produce:

- Mayor afección en las mejores productoras.
- Afección de huesos.
- Alteración del cascarón.
- Aumento de la paratiroides, ni
- Parálisis.

En bronquitis infecciosa NO se produce:

- Mayor afección en las mejores productoras.
- Alteraciones en huesos.
- Aumento de paratiroides, ni
- Parálisis.

En la enfermedad de Newcastle NO se produce:

- Mayor afección en las mejores productoras.
- Alteración en huesos, ni
- Aumento de la paratiroides.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

- 1.- ANALISIS DE ALIMENTO. Para determinar niveles de - calcio, fósforo y vitamina D₃.
- 2.- DETERMINACION DE CENIZAS EN HUESO. En caso de osteo malacia el porcentaje se ve disminuido.
- 3.- HISTOPATOLOGIA.
 - De huesos. Se observa descalcificación.
 - De paratiroides. Se observa hipertrofia de la paratiroides.

T R A T A M I E N T O .

- Adicionar a la dieta un suplemento vitamínico y niveles adecuados de calcio y fósforo.
- Bajar a las aves afectadas con parálisis al piso.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Proporcionar a los animales dietas balanceadas adecuadamente.
- Proporcionar una fuente de calcio y fósforo aprovechable (concha de ostión, polvo de marmol).

6.- Mencione 5 signos presentes en osteomalacia:

7.- Indique 5 lesiones producidas por la osteomalacia:

8.- Mencione 5 enfermedades con las que puede confundirse -
la osteomalacia:

9.- Señale ¿qué órganos o tejidos se envían a histopatología y qué lesiones se buscan en cada uno en caso de osteomalacia?

10.- Mencione el tratamiento contra osteomalacia:

11.- ¿Qué medidas recomienda como prevención y control de la osteomalacia?

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseasses". Ediciones Roche. Swtzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves". Ed. el Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Ames, Iowa. 1978.

P E R O S I S .

También conocida como tendón deslizante o tendón cabalgante, es una enfermedad nutricional producida básicamente - por deficiencia de manganeso y vitaminas del complejo B - - (excepto tiamina), se caracteriza por la malformación de los cóndilos de la tibia y por el deslizamiento del tendón gastrónemio fuera de los cóndilos. Afecta a aves jóvenes de diversas especies.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es de etiología múltiple y se produce - principalmente por una deficiencia de manganeso, ocasionalmente por deficiencia de colina y en raras ocasiones por deficiencia de biotina, ácido fólico, niacina, piridoxina y/o ácido pantoténico.

P R E S E N T A C I O N .

La enfermedad se presenta en animales jóvenes en crecimiento, principalmente en las aves pesadas.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

0 - 10 %

MORTALIDAD

Muy baja

S I G N O S .

- Engrosamiento de la articulación tibiometatarsal.
- Postración si las 2 piernas están afectadas.
- Muerte por la imposibilidad de llegar al agua o al alimento.

L E S I O N E S .

- Aumento de volúmen de la articulación.
- Desviación lateral del tarso.
- Torsión de la parte distal de la tibia y la proximal del metatarso.
- Deslizamiento del tendón gastronemio fuera de los cón dílos.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La perosis puede confundirse con:

Raquitismo.

Necrosis de cabeza femoral.

Sinovitis infecciosa.

P E R O :

En raquitismo NO se produce:

- Deslizamiento del tendón del gastronemio fuera de los cóndilos.

En la necrosis de la cabeza femoral NO se produce:

- Deslizamiento del tendón del gastronemio fuera de los cóndilos, ni
- Deformaciones óseas.

En sinovitis infecciosa NO se produce:

- Deslizamiento del tendón del gastronemio fuera de los cóndilos, ni
- Deformaciones óseas.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

- 1.- ANALISIS DE ALIMENTO. Para cuantificar los niveles de manganeso en la ración.

T R A T A M I E N T O .

Suplementar la ración con manganeso, colina y vitaminas del complejo B. En casos avanzados la lesión es irreversible.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

- Alimentar a los animales con dietas bien balanceadas.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- La perosis también recibe el nombre de:

2.- Defina brevemente la perosis:

3.- Mencione las posibles etiologías de la perosis:

4.- ¿Qué edad y qué tipo de aves son las más afectadas por la perosis?

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

5.- Se considera a la perosis como una enfermedad de morbilidad menor al _____ % y mortalidad _____.

6.- Mencione 5 signos presente en perosis:

7.- Señale 3 lesiones producidas en la perosis:

8.- Indique 3 enfermedades con las que puede confundirse -
la perosis:

9.- ¿Qué prueba de laboratorio es útil en el diagnóstico -
de perosis?

10.- Señale el tratamiento contra la perosis:

11.- ¿Cómo se realiza la prevención y control de la perosis?

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseases" Ediciones Roche Switzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves" Ed. El manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Iowa. 1978.
- 4.- Whiteman, C.E., and Bickford, A. A, " Avian Diseases - Manual" American Association of Avian Pathologists. - Colorado State University. 1979

ARRIBOFLAVINOSIS .

También conocida como parálisis de los dedos torcidos, deficiencia de vitamina B₂ y deficiencia de riboflavina, es una enfermedad metabólica caracterizada por la desviación - hacia abajo y hacia adentro de los dedos de las aves afectadas. Se presenta principalmente en pollos y pavos antes de las 3 semanas de vida.

E T I O L O G I A .

La enfermedad es producida por una dieta pobre en riboflavina.

P R E S E N T A C I O N .

La enfermedad se presenta básicamente en las aves menores de 3 semanas de edad, ya que sus requerimientos de riboflavina son elevados. En ocasiones, si la deficiencia no es muy severa se recuperan espontáneamente debido a que al crecer, su requerimiento disminuye. Las aves adultas pueden presentar el padecimiento pero es poco común en ellas.

C O M P A R E .

MORBILIDAD

MORTALIDAD

Variable

0-10%

S I G N O S .

- Dedos de las patas curvos hacia abajo y hacia adentro (irreversible en casos severos).
- Aves sentadas sobre los tarsos.
- Renuencia al movimiento.
- Crecimiento retrasado.
- Diarrea en las primeras 2 semanas.
- Alas caídas.
- Caminan con ayuda de las alas.
- Disminuye la producción de huevo en aves adultas.
- Aumenta la mortalidad embionaria.
- Disminuye la incubabilidad de los huevos.
- Dermatitis de párpados, comisura del pico, piernas y patas en pavos.

L E S I O N E S .

- Engrosamiento uniforme y bilateral del nervio ciático a 3 ó 4 veces su volumen normal.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

La arriboflavinosis se puede confundir con:

Enfermedad de Marek.

Encefalomiелitis aviaria.

Encefalomalacia.

Errores de manejo (piso resbaloso),

P E R O :

En enfermedad de Marek NO se produce:

- Engrosamiento uniforme y bilateral de nervio ciático.
- Desviación de los dedos, ni
- Dermatitis en pavos.

En encefalomiелitis NO se produce:

- Desviación de los dedos.
- Dermatitis en pavos, ni
- Engrosamiento de los ciáticos.

En encefalomalacion NO se produce:

- Desviación de los dedos.
- Dermatitis en pavos, ni
- Engrosamiento de los ciáticos.

En errores de manejo NO se presenta:

- Engrosamiento de los ciáticos.

D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O .

- 1.- ANALISIS DE ALIMENTO. Para determinar los niveles de riboflavina en la dieta.

2.- PRUEBA DIAGNOSTICO TERAPEUTICA. Se administra riboflavina a los animales enfermos, si hay rápida recuperación se diagnostica como positivo a arribo flavinosis.

3.- HISTOPATOLOGIA. Se debe observar edema en los ner
vios.

T R A T A M I E N T O .

Aumentar los niveles de riboflavina en la dieta. La -
postura recobrará su nivel normal en 7 días.

M E D I D A S D E P R E V E N C I O N Y C O N T R O L .

Proporcionar a los animales alimento con niveles adecua
dos de riboflavina.

RESUMEN Y PRUEBA

1.- La arriboflavinosis se conoce también como:

2.- Defina brevemente la arriboflavinosis:

3.- ¿Cuál es la etiología de la arriboflavinosis?

4.- ¿Cómo se presenta la arriboflavinosis?

COMPLETE LOS ESPACIOS EN BLANCO.

5.- La arriboflavinosis se considera una enfermedad con mor**u**bilidad _____ y mortalidad menor del _____ %.

6.- Mencione 5 signos que se encuentran en la arriboflavino
sis:

7.- ¿Cuál es la lesión que se encuentra a la necropsia en -
pollos con arriboflavinosis?

8.- Mencione 3 enfermedades con las que puede confundirse -
la arriboflavinosis:

9.- ¿Qué prueba de laboratorio se utiliza para el diagnósti
co de arriboflavinosis?

10.- Mencione el tratamiento adecuado contra la arriboflavi
nosis:

11.- ¿Qué medida de prevención y control se indica para la -
arriboflavinosis?

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bains, B.S., "A Manual of Poultry Diseasses". Ediciones Roche. Swtzerland. 1979.
- 2.- Gordon, R.F. "Enfermedades de las Aves". Ed. el Manual Moderno, S.A. México. 1980.
- 3.- Hofstad, M.S. "Diseases of Poultry" The Iowa State - University Press. Ames, Iowa. 1978.

En una granja de pollos de engorda de 8 semanas de edad, con aves procedentes de 3 estirpes comerciales diferentes, se observa que desde hace 2 semanas, en una de las estirpes, ha aumentado el número de aves eliminadas. Algunas aves, aparentemente sanas, no pueden caminar, las aves afectadas presentan inflamación de la articulación tibiotalar y algunas, además presentan hematomas en dicha zona.

Con los datos anteriores señale:

1) El diagnóstico presuntivo y su etiología:

2) Las pruebas de laboratorio útiles para confirmar su diagnóstico:

3) Las medidas para tratar, controlar y prevenir la enfermedad:

(verifique sus respuestas en la hoja siguiente).

1.- Artritis viral, por reovirus.

2.- a) Serología.

b) Identificación del virus.

c) Aislamiento del virus.

3.- Tratamiento: No existe.

Prevención y control:

- Tener de una sola edad en la granja

- Vacunar al día de edad.

- Vacunar a las reproductoras.

En una granja de 100,000 pollas de reemplazo, de 10 - semanas de edad, se encontró que la parvada no ha tenido - un buen desarrollo, está dispareja y a la fecha la mortandad es del 10% en total desde el nacimiento. Hace 5 días comenzaron con un 10% de estornudo, hoy hay un 40-50%, estertores traqueobronquiales en el 10%, incoordinación en - el 1% y la mortandad se ha duplicado diariamente durante - los 3 últimos días, hoy murieron 400 aves. La granja tiene alimento propio; se vacunó a la parvada a los 10 días - contra bronquitis infecciosa y enfermedad de Newcastle, y a las 4 y 8 semanas nuevamente contra la enfermedad de Newcastle. A los 8 días de edad las aves sufrieron un brote de infección de la bolsa de Fabricio confirmado por el laboratorio.

Con los datos anteriores, señale:

1) El diagnóstico presuntivo y su etiología:

2) ¿Cuáles pruebas de laboratorio utilizará para confirmar su diagnóstico?

3) ¿Qué medidas sugiere para tratar y controlar la enfermedad?

(verifique sus respuestas en la hoja siguiente).

- 1.- Enfermedad de Newcastle, por paramixovirus.
- 2.- a) Aislamiento del virus en embrión de pollo.
b) Prueba de inhibición de la hemoaglutinación.
- 3.- Tratamiento: No existe.
Prevencción y control:
 - Vacunar sobre brote, por vía ocular.
 - Controlar el paso de aves silvestres, trabajadores, ratas etc. entre las diferentes casetas.

MEDICAMENTOS COMUNES EN LA CLINICA DE LAS AVES.

Principio Activo	Dosificación	Duración del Tratamiento
Ampicilina*	200-300 g/1000 lt.	5 - 8 días.
	400-600 g/ton.	5 - 8 días.
	50-70 mg/kg. (s.c.)	Única.
Amprol plus. (Solución).	3 ml/lt.	8 días.
Cloranfenicol*.	al 12-16% lcc/lt.	5 - 8 días.
	300 - 400 g/ton.	5 - 8 días.
	40 - 60 mg/kg. (i.m.,s.c.)	Única.
Clordano.	1-2% <u>para la caseta.</u> No es para aves.	Variable.
Diclorvos.	1-2% <u>para la caseta.</u>	Variable.
Dimetridazole.	125-250 g/1000 lt.	7 días.
	250-500 g/ton.	7 días.
Eritromicina*.	100-200 g/1000 lt.	5 - 8 días.
	200-400 g/ton.	5 - 8 días.
	12-30 mg/kg. (s.c.)	Única.
Espectinomycin.	100-200 g/1000 lt.	5 - 8 días.
	200-400 g/ton.	5 - 8 días.
	35-50 mg/kg.	Única.

MEDICAMENTOS COMUNES EN LA CLINICA DE LAS AVES.

Principio Activo	Dosificación	Duración del Tratamiento
Ampicilina*	200-300 g/1000 lt.	5 - 8 días.
	400-600 g/ton.	5 - 8 días.
	50-70 mg/kg. (s.c.)	Única.
Amprol plus. (Solución).	3 ml/lt.	8 días.
Cloranfenicol*.	al 12-16% lcc/lt.	5 - 8 días.
	300 - 400 g/ton.	5 - 8 días.
	40 - 60 mg/kg. (i.m.,s.c.)	Única.
Clordano.	1-2% <u>para la caseta.</u> No es para aves.	Variable.
Diclorvos.	1-2% <u>para la caseta.</u>	Variable.
Dimetridazole.	125-250 g/1000 lt.	7 días.
	250-500 g/ton.	7 días.
Eritromicina*	100-200 g/1000 lt.	5 - 8 días.
	200-400 g/ton.	5 - 8 días.
	12-30 mg/kg. (s.c.)	Única.
Espectinomicina,	100-200 g/1000 lt.	5 - 8 días.
	200-400 g/ton.	5 - 8 días.
	35-50 mg/kg.	Única.

Principio Activo.	Dosificación.	Duración del Tratamiento.
Fenotiazina	500 g/ton.	5 días.
Furaltadona.	260 g/1000 lt.	7 - 10 días.
	500 g/ton.	7 - 10 días.
	25-30 mg/kg. (s.c.)	Única.
Furazolidona.	110-200 g/1000 lt.	8 días.
	400 g/ton.	una semana.
Gentamicina*	3-7 mg/kg. (s.c.)	Única.
Higromicina B.	12.5 g/ton.	4 - 8 semanas.
Iodo orgánico.	100-150 g/1000 lt.	Dosis alta 3 días. Dosis baja 8 días.
Kanamicina*	25-30 mg/kg. (s.c.)	Única.
Levamisol.	200 g/1000 lt.	1 - 2 días.
	400 g/ton.	1 - 2 días.
	20 mg/kg. (s.c.)	Única.
Lindano.	1-2% para la caseta No es para aves.	Variable.
Malatión.	0.1% en aves.	Única (por aspersión).
Neomicina*	1 Kg del producto/ton.	5 - 8 días.
	10-15 mg/kg. (s.c.)	Única.
Nistatina.	200 g/ton.	1 - 2 semanas.

Principio Activo	Dosificación.	Duración del Tratamiento.
Penicilina.	200-400 g/1000 lt.	5 - 8 días.
	400-800 g/ton.	5 - 8 días.
	22000 UI/kg. (i.m.)	Única.
Piperazina,	500 g/1000 lt.	1 día.
	1000 g/ton.	1 día.
Sulfadimetoxina,	500 g/1000 lt.	5 - 8 días.
Sulfaquinoxalina**	250-500 g/1000 lt.	3-4 días, descansa
	500-100 g/ton.	2 días y se repite.
Sulfatiazol sódico.**	250-500 g/1000 lt.	3-4 días, descansa
	500-1000 g/ton.	2 días y se repite.
Tetraciclina*	100-200 g/1000 lt.	5 - 8 días.
	200-400 g/ton.	5 - 8 días.
	40-50 mg/ks. (s.c.)	Única.
Tiamutilina .	500 g/1000 lt.	5 - 8 días.
	12.5 mg/kg. (s.c.)	Única.
Tilosina ,	500 g/1000 lt.	3 días.
	1000 g/ton.	3 días.
	30-50 mg/kg. (s.c.)	Única.

* Antibióticos de amplio espectro.

** Generalmente las sulfas se utilizan combinadas entre sí para reducir su toxicidad.

<u>Principio Activo</u>	<u>Dosificación.</u>	<u>Duración del Tratamiento.</u>
Penicilina.	200-400 g/1000 lt.	5 - 8 días.
	400-800 g/ton.	5 - 8 días.
	22000 UI/kg. (i.m.)	Única.
Piperazina,	500 g/1000 lt.	1 día.
	1000 g/ton.	1 día.
Sulfadimetoxina.	500 g/1000 lt.	5 - 8 días.
Sulfaquinoxalina,**	250-500 g/1000 lt.	3-4 días, descansa
	500-100 g/ton.	2 días y se repite.
Sulfatiazol sódico.**	250-500 g/1000 lt.	3-4 días, descansa
	500-1000 g/ton.	2 días y se repite.
Tetraciclina*,	100-200 g/1000 lt.	5 - 8 días.
	200-400 g/ton.	5 - 8 días.
	40-50 mg/ks. (s.c.)	Única.
Tiamutilina .	500 g/1000 lt.	5 - 8 días.
	12.5 mg/kg. (s.c.)	Única.
Tilosina ,	500 g/1000 lt.	3 días.
	1000 g/ton.	3 días.
	30-50 mg/kg. (s.c.)	Única.

* Antibióticos de amplio espectro.

** Generalmente las sulfas se utilizan combinadas entre sí para reducir su toxicidad.